
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. E. FUCHS
IN WIEN

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

UND

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

PROF. A. WAGENMANN
IN JENA

REDIGIERT VON

PROF. TH. LEBER UND PROF. A. WAGENMANN

LXVIII. BAND

MIT 34 TAFELN UND 48 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1908

Inhalt des achtundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft.

Ausgegeben am 8. April 1908.

Zweites Heft.

Ausgegeben am 19. Mai 1908.

Drittes Heft.

Ausgegeben am 14. Juli 1908.

Seite

Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Iris und des Pigmentepithels der Netzhaut.

Von

Dr. H. Lauber,

Assistenten der I. Augenklinik in Wien.

Mit Taf. I—II, Fig. 1—18 und 10 Figuren im Text.

In der Arbeit „Über die sogenannten Klumpenzellen der Iris" (3) haben ihre Verfasser auf rein anatomisch-histologischem Wege den Beweis für die Abstammung dieser Gebilde vom retinalen Bestandteile zu erbringen gesucht, der wohl geglückt ist. Um aber jeden Zweifel zu beseitigen, soll in der vorliegenden Arbeit der Versuch unternommen werden, auch auf entwicklungsgeschichtlichem Wege die Frage zu klären. Bei der Durchsicht des embryonalen Materiales haben sich Tatsachen beobachten lassen, die eine weitere Fassung der Arbeit nicht unerwünscht erscheinen liessen. Es ist wohl überflüssig, die ganze Literatur über den Bau und die Entwicklung der Iris und besonders ihrer retinalen Bestandteile zu rekapitulieren, und es sollen bloss diejenigen bekannten Tatsachen kurz angeführt werden, die für die vorliegende Arbeit von besonderer Bedeutung sind.

Nussbaum (14) war der erste, der feststellte, dass der Sphinkter iridis aus dem äusseren Blatte der sekundären Augenblase entsteht, und zwar am Pupillenrande. Herzog (6) und Szili (18) haben die Frage genauer studiert und die Entwicklung des Sphinkter beim Menschen sowie bei einigen Tieren verfolgt. Sie kommen, abgesehen von unwesentlichen Einzelheiten, übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass sich die Anlage des Sphinkters als eine Zellmasse entwickelt, die am Rande der sekundären Augenblase aus deren äusseren Rande hervorsprosst und beim Menschen, der Maus und der Ratte ciliarwärts wächst, indem sie stets den Zusammenhang mit dem Mutterboden festhält und ihm längere Zeit anliegt. Während aber Szili der Ansicht ist, dass das äussere Blatt der sekundären Augenblase

in Gestalt einer pigmentierten Zellage hinter dem Sphinkter stets erhalten bleibt, ist Herzog der Meinung, dass diese Zellen verschwinden. Er sagt (S. 535): „Bei der vier Tage alten Ratte sind hinter dem Sphinkter noch beide Epithelzellenlager deutlich nachzuweisen. Hievon weicht der Befund vom siebenten Tage wesentlich ab, indem jetzt das äussere (Pigmentepithel) nur bis zur Sphinkteranlage reicht. Wo die betreffenden Zellen des Pigmentblattes im Bereiche der Strecke vom ciliaren bis zum pupillaren Sphinkterrande geblieben sind, ist schwer zu sagen; wahrscheinlich sind auch diese Zellen die Umwandlung in Muskelzellen eingegangen."

Während also Szili das retinale Blatt der Iris durchwegs zweischichtig sein lässt, ist es nach Herzogs Ansicht hinter dem Sphinkter nur einschichtig. Beide Autoren beschreiben den v. Michelschen Pigmentsporn am Ciliarrande des Sphinkters in frühen Stadien und widmen der Entstehung der Speichenbündel besondere Aufmerksamkeit. Sie werden als dem Dilatator homologe Bildungen betrachtet und von dem äusseren Blatte der sekundären Augenblase abgeleitet. Herzog, der sich mehr mit der Entwicklung des Dilatators beschäftigt, beschreibt auch eine pigmentierte Fortsetzung des Dilatators in dem vorderen Teil des Ciliarkörpers.

Während Nussbaum, Szili und Herzog die moderne Auffassung des Aufbaues der hinteren Irisschichten sowohl in prinzipieller Hinsicht wie bezüglich mancher Einzelheiten festgestellt haben, wie sie hier in aller Kürze skizziert wurde, darf nicht verschwiegen werden, dass schon früher v. Michel (10) und Fuchs (4) einige Befunde der späteren Entwicklung der fraglichen Gebilde richtig beschrieben haben, ohne allerdings ihre wahre Bedeutung vermuten zu können. So findet man bei v. Michel eine sehr korrekte Abbildung einer embryonalen Iris mit genauer Beschreibung des Verhaltens des Epithels, und sowohl v. Michel als Fuchs beschreiben Ausläufer der Pigmentlage, die nach vorne streben und mit dem Sphinkter in Verbindung stehen.

Aus der Arbeit Anargyros (1) über Melanome der Iris darf man schliessen, dass Anargyros und Fuchs einzelne im Irisstroma liegende Pigmentzellen für retinalen Ursprunges ansehen; eine Begründung für diese Behauptung wird nicht angeführt.

Als Material für die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen dienten dem Verfasser:

1. Menschliche Embryonen (bzw. deren Bulbi) von 6,5 mm, 7 mm, zwei von 8 mm, 9,2 mm, 11 mm, 15 mm, 23 mm, 24 mm, 25—30 mm,

33 mm Scheitelsteisslänge (SS). Ein Embryo vom Anfang des dritten Lunarmonates (Längenmasse unbekannt), ein Embryo aus dem Ende des dritten Lunarmonates, ferner zwei Bulbi von einem Embryo aus dem vierten Lunarmonate, 22 Bulbi von Früchten verschiedener Altersstufen vom fünften Monate aufwärts, die Verfasser im Laufe der Zeit von verschiedenen Quellen erhalten hatte, meistens ohne genaue Altersangabe. Die Altersbestimmung wurde zum Teil nach den Angaben von Michaelis (Altersbestimmung menschlicher Embryonen und Föten auf Grund von Messungen und Daten der Anamnese, Arch. f. Gynäkologie, Bd. LXXVIII, 1906), zum Teil nach denen von Nussbaum vorgenommen.

Sieben Bulbi von Neugeborenen.

Bulbi von Kindern im Alter von:

Eins von sechs Tagen, eins von $10\frac{1}{2}$ Tagen, eins von elf Tagen, eins von acht Monaten, eins von zwölf Monaten, eins von 14 Monaten, und mehrere Bulbi von Kindern, deren Alter nicht angegeben war.

2. Schweinsembryonen vom 23. Tage und ferner solche von 11 mm, 65 mm, 80 mm, 180 mm, 200 mm und 240 mm SS.

3. Katzenembryonen von 5,0 mm, 5,3 mm, 10 mm, 19 mm, 22 mm, ein etwas älteres Stadium, und 110 mm SS.

Von sämtlichen Augen, mit drei Ausnahmen, kamen lückenlose Serien zur Verwendung.

Herrn Hofrat Zuckerkandl, der mir erlaubte, die seinem Institute gehörenden Embryonalserien durchzusehen, Herrn Prof. Birnbacher, dem ich die kindlichen Augen verdanke, ferner den Herren Prof. Tandler, Prof. Rabl, Prof. Grosser und Dr. Pok, die mich durch Zuwendung von Material aufs liebenswürdigste unterstützten, sage ich für ihre Hilfe meinen besten Dank.

Die Fixierung des Materiales geschah meist im Müller-Formol; einige Embryonen waren auch in Pikrinsäuresublimat und reinem Formalin fixiert worden. Zur Entpigmentierung wurde das Alfierische Verfahren benutzt; gefärbt wurde vorwiegend mit Hämatoxylin-Eosin.

Zum Verständnisse der späteren Differenzierung der retinalen Bestandteile der Iris, auf die es in dieser Arbeit hauptsächlich ankommt, ist es notwendig, die Entwicklung des Retinalepithels in frühen Stadien zu kennen. Es wird daher zuerst eine Darstellung der Entwicklung bis zum Auftreten des Sphinkters, d. h. bis ungefähr zum vierten Monate, gegeben werden, und weiter die spätere Ent-

wicklung der einzelnen differenzierten Derivate des Pigmentblattes geschildert werden.

In der sekundären Augenblase tritt Pigment sehr frühzeitig auf. Während beim menschlichen Embryo von 6,5 mm SS Pigment nicht nachweisbar ist, weist ein Embryo von 7 mm in der Äquatorialgegend des äusseren (proximalen) Blattes deutlich mit der Immersion erkennbare, wenn auch nur vereinzelte Pigmentkörnchen auf. Sie sind von unregelmässiger, spitziger Form und liegen in dem inneren (glaskörperwärts gelegenen) Teile des äusseren Blattes, das dünner als das innere Blatt und durchwegs, wie dieses, mehrschichtig ist. Eine ähnliche Pigmentierung weisen auch zwei Embryonen von 8 mm SS auf. Hier fanden sich aber die Pigmentkörnchen auch im äusseren (skleralwärts gelegenen) Teile des äusseren Blattes, aber doch spärlicher als im inneren Teile.

Bedeutend reichlicher, aber noch immer auf den Äquatorialteil beschränkt, ist das Pigment bei einem 9 mm SS messenden Embryo Merkwürdigerweise liess sich bei einem 9,2 mm langen Embryo gar. kein Pigment in der Netzhaut nachweisen. Übrigens beschreibt auch Kölliker (8) Pigment bei einem menschlichen Embryo von 8,0 mm SS, während ein zweifellos älterer Embryo von 8,5 mm SS vollständig des Pigmentes entbehrte. Diese Tatsachen beweisen eine gewisse Variabilität in der Entwicklung des Pigmentes der Netzhautanlage, wie sie aus der Entwicklung anderer Gebilde bereits bekannt ist. Bei einem Embryo von 11 mm SS ist das ganze äussere Blatt der sekundären Augenblase pigmentiert und es reicht die Pigmentierung sogar in den Augenblasenstiel eine kurze Strecke weit hinein; besonders deutlich ist dies in der Gegend der Optikusrinne, wo die Pigmentierung bis zur hinteren Umschlagstelle des äusseren Blattes in das innere Blatt der sekundären Augenblase hineinreicht. Der Embryo von 15 mm SS weist eine Pigmentierung des ganzen äusseren Blattes auf, die in der Nähe des hinteren Poles am stärksten ist und vorne nicht überall den Umschlagsrand erreicht.

Beim menschlichen Embryo von 23 mm SS ist das äussere Blatt der sekundären Augenblase überall in seiner ganzen Dicke pigmentiert. Die Dicke des noch immer mehrzelligen Blattes hat bedeutend abgenommen und an der Umschlagstelle ist das äussere Blatt dünn, kaum zwei- bis dreizellig; die Pigmentierung ist hier spärlich und erreicht die Umschlagstelle nicht überall. Die Zellen sind alle rundlich mit grossem Kern und weisen keinerlei Differenzierung auf.

Beim Embryo von 24 mm SS bestehen dieselben Verhältnisse.

Der 25—30 mm lange menschliche Embryo weist bereits eine Differenzierung der Irisanlage auf. Das äussere Blatt der sekundären Augenblase hat sich in der Nähe des Randes stärker verdünnt, ist stellenweise nur einschichtig und unpigmentiert. Der vordere Teil des äusseren Blattes ist mehrschichtig und pigmentiert, verdünnt sich nach hinten allmählich und ist in der ganzen hinteren Hälfte einschichtig.

Beim 33 mm (dritter Lunarmonat) langen Embryo ist die Pigmentierung überall bis zur Umschlagstelle vorgeschritten, in deren Nähe das äussere Blatt mehrschichtig ist. Die sonstigen Verhältnisse sind gegenüber dem früheren Stadium unverändert.

Embryo von 60 mm SS (dritter bis vierter Lunarmonat). Der an die Umschlagstelle stossende Teil des äusseren Blattes ist einschichtig. Die am Rande selbst niedrigen Zellen nehmen allmählich an Höhe zu, gehen aber bald plötzlich in hohe, cylindrische, viel stärker pigmentierte Zellen über, die weiter ciliarwärts wohl auch in mehreren Schichten übereinanderliegen. Am nicht entpigmentierten Schnittpräparate lässt sich über die Frage nicht sicher entscheiden und die Entpigmentierung war aus äusseren Gründen nicht durchführbar. Die niedrigen Zellen sind fast ganz pigmentlos, während die hohen Zellen sehr stark pigmentiert sind. Das innere Blatt der sekundären Augenblase, das sich auch gegen die Umschlagstelle hin verdünnt, ist vollständig pigmentlos.

An den Augen eines Embryos aus dem Anfange des vierten Lunarmonates (Längenmass unbekannt) erscheint zum ersten Male die Sphinkteranlage (Taf. I, Fig. 1). Die Iris ist kurz und plump, das Stroma zum grossen Teil vom Gewebe gebildet, das die abführenden Venen der Tunica vasculosa lentis begleitet und den peripheren Teil der Lamina irido-pupillaris [Jeannanlatos (7)] bildet. Die Faltung der retinalen Schichten zur Anlage des Ciliarkörpers ist gut ausgeprägt. Das äussere Epithelblatt ist stark pigmentiert, in seiner ungefalteten Strecke hauptsächlich durch Flächenwachstum der Zellen von beträchtlicher Dicke; gegen den Pupillarrand nimmt die Höhe der Zellen plötzlich bedeutend ab, so dass sie annähernd kubisch erscheinen. Ihre Pigmentierung ist auch beträchtlich schwächer, so dass man an den 10 μ dicken Schnitten die Kerne deutlich erkennen kann. Auch hinter der Umschlagstelle am Pupillarrand bewahren die Zellen anfangs dasselbe Aussehen; mehr ciliarwärts nimmt die Pigmentierung ab, um in der Gegend der ersten Ciliarfalte aufzuhören. An vielen Schnitten lässt sich ein Verhalten der Sphinkter-

anlage feststellen, die den bisherigen Beschreibungen, besonders denen von Szili und Herzog, entspricht. Hier findet sich etwas ciliarwärts vom Pupillarrande eine vom vorderen Epithelblatte abstammende Ansammlung pigmentierter Zellen, die sich verschieden weit ciliarwärts, stellenweise bis zu den cylindrischen Zellen der vorderen Epithelschicht erstreckt. Diese Art der Sphinkteranlage, in deren Beschreibung die erwähnten beiden Autoren übereinstimmen, findet sich nicht allenthalben auf den Schnitten desselben Auges. Sie kann erstens, wie erwähnt, sich verschieden weit ciliarwärts erstrecken, ferner auch bloss ganz unbedeutend sein und nur aus wenigen Zellen bestehen, endlich auch vollständig fehlen. Dieses Verhalten beweist, dass die Sphinkteranlage sich nicht in der ganzen Circumferenz gleichmässig, ja nicht einmal gleichzeitig entwickelt. Noch interessanter ist aber die an mehreren Stellen beider Augen desselben Embryos festzustellende Tatsache, nämlich dass die am Pupillarrande sehr dünne Sphinkteranlage sich an der Stelle, wo das niedrige kubische in das höhere cylindrische Epithel übergeht, bedeutend verdickt ist. Dabei steht die rückwärtige Fläche der Sphinkteranlage in inniger Berührung mit dem vorderen Pigmentblatte, die sich besonders dadurch kennzeichnet, dass pigmentierte Fortsätze der Zellen dieser Schichte sowohl von hinten wie auch von der Seite in den Sphinkter eindringen. Von der Seite geschieht das Eindringen an der vorerwähnten Stelle, wo der Sphinkter an die cylindrischen Zellen des vorderen Pigmentblattes stösst. Diese Stelle erfordert ein erhöhtes Interesse, weil, wie die Verfolgung der Entwicklung in verschiedenen Stadien lehrt, hier der v. Michelsche Sporn auftritt. Der innige Zusammenhang der Sphinkteranlage mit der vorderen Pigmentepithelschicht legt die Frage nahe, ob nicht ein Teil der Sphinkterzellen von dem hinter und seitlich von der Sphinkteranlage liegenden Epithel abstammt. Die soeben beschriebenen Tatsachen, wie auch die Befunde bei älteren Embryonen lassen diese Annahme als sehr wahrscheinlich gelten. Es steht zweifellos fest, dass Zellen vom äusseren Pigmentblatte zu einer viel späteren Zeit sich von ihrem Mutterboden loslösen und in den Sphinkter eindringen, ja, ihn vollständig durchwandernd, in das Stroma der Iris eindringen, an welch beiden Orten sie beim Erwachsenen als Klumpenzellen nachweisbar sind. Wenn nun eine solche Zellwanderung vom Pigmentblatte in späteren Entwicklungsperioden stattfindet, ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass auch zur Zeit der Bildung des Sphinkters ähnliche Vorgänge sich abspielen, besonders wo ein so inniger

Kontakt beider Gebilde besteht, der aus dem einfachen Hinüberwachsen des Sphinkters über das Pigmentepithel in ciliarer Richtung nicht genügend erklärt wird. Es ist daher wohl die Annahme berechtigt, dass die Sphinkteranlage, wie es die früheren Autoren beschrieben haben, aus der vorderen Epithelschicht nahe am Pupillarrande hervorsprosst und bei ihrem Wachstum in ciliarer Richtung sekundär in innige Verbindung mit der Vorderfläche des äusseren Epithelblattes tritt und von ihm besonders an der Entwicklungsstelle des v. Michelschen Spornes Zellen zugeführt erhält. Ob nicht hier und da an dieser Stelle getrennte Sphinkteranlagen entstehen können, die später mit der Hauptanlage verschmelzen, liess sich leider nicht sicher feststellen. An diese Möglichkeit musste gedacht werden, weil bei Embryonen verschiedenen Alters der Sphinkter öfters in längerer Ausdehnung aus mehreren durch Mesenchymgewebe voneinander getrennten Teilen besteht (Taf. I, Fig. 2). Es würde sich dabei fragen, ob es sich um mehrere voneinander getrennte Anlagen handelt, oder ob der Sphinkter sich später in Partien getrennt habe, zwischen die dann das Mesenchymgewebe eingedrungen ist, oder ob gar das Vordringen des letzteren die Teilung bedingt habe. Hinter solchen Lücken ist das Pigmentepithel stets bedeutend höher als hinter dem Sphinkter, was auf einen Zusammenhang der beiden Erscheinungen hinweist.

Die geringe Zahl der untersuchten Embryonen aus Entwicklungsperioden, in der sich die Sphinkteranlage bildet, lässt leider die Beantwortung der erwähnten Fragen nicht zu. Der Umstand, dass im fünften und sechsten Monate nur ausnahmsweise der Sphinkter durchbrochen wird, während diese Erscheinung in späteren Monaten viel häufiger angetroffen wird, lässt diesen Prozess als einen sekundären erkennen und erlaubt die Lösung der Frage nach der einfachen oder mehrfachen Anlage des Sphinkters nicht mehr mit Sicherheit.

In einer Anzahl von Augen, die einer Reihe von Früchten langsam zunehmenden Alters entstammen, lässt sich die weitere Entwicklung der Iris bequem studieren. Die Pigmentierung des inneren (hinteren) retinalen Epithelblattes der Iris schreitet langsam vom Pupillarrande gegen den Ciliarrand der Iris fort. Dabei treten die Pigmentkörnchen zuerst in den hinteren, der Linse zugewendeten Teilen der kubischen Zellen auf, deren Kern zentral gelegen ist (Taf. I, Fig. 3). Das Pigment ist in diesem Blatte lange Zeit, bis ungefähr zum siebenten Fötalmonate, viel weniger dicht als im

äusseren Blatte, so dass man, ohne zu entpigmentieren, fast überall die Kerne deutlich erkennen kann. Um den siebenten Fötalmonat erreicht die Pigmentierung des hinteren Pigmentblattes, das nunmehr diesen Namen verdient, ihre volle Ausbildung, indem sie die Ciliarfortsätze erreicht hat und die ganze Schicht ein homogenes tiefschwarzes Aussehen besitzt.

Während bis zum dritten Embryonalmonate die beiden Blätter der sekundären Augenblase faltenlos dem sie bedeckenden Mesoderm anliegen, bilden sich um diese Zeit im vorderen Abschnitte Falten, in die Gefässe und spärliches Mesodermgewebe alsbald hineinwachsen. Es ist dies die Anlage des Ciliarkörpers. Anfangs, zur Zeit, wo die Iris nur rudimentär angelegt ist, das äussere Blatt der sekundären Augenblase jedoch vollständig pigmentiert ist, sind die Falten sehr flach, nehmen aber rasch an Höhe und Oberflächenentwicklung zu und reichen bald bis an die Linse heran. Jetzt kann man häufig, bei Untersuchung von Serienschnitten an jedem embryonalen Auge, ähnliche Falten an der Hinterfläche der Iris finden, die oft eine ansehnliche Entwicklung erfahren. Zwischen der Oberfläche benachbarter Ciliarfortsätze, die sich fest aneinander legen, bilden sich Verklebungen und Verwachsungen, die gegen das Ende der embryonalen Entwicklung zu Fäden ausgezogen werden können. So findet man gar nicht selten dünne, häufig leicht pigmentierte, oder sogar mit einigen Pigmentzellen, die ihnen seitlich aufsitzen, versehene Fäden, die von einem Ciliarfortsatz zum andern oder zur Hinterfläche des ciliaren Teiles der Iris ziehen. Diese Fäden, die auch vollständig pigmentlos sein können, erinnern im letzteren Falle sehr an Zonulafasern, deren Entstehung bekanntlich Schön (16) von den Ciliarepithelien ableitet. Nussbaum widerspricht dieser Anschauung, indem er die Zonulafasern für mesodermal erklärt. Das vorliegende Material ist leider ungeeignet, um diese Frage zu entscheiden.

Durch die Verklebungen und Verwachsungen der benachbarten Ciliarfortsätze bilden sich sehr kompliziert gestaltete Hohlräume, die oft nur durch feine Öffnungen mit der hinteren Kammer im Zusammenhang stehen, ja sich vielleicht ganz von ihr abschliessen können und dann das Bild eines epithelialen Cystenraumes darstellen. Mit solchen Vorgängen dürfte eine Cyste znsammenhängen, die ich zufällig bei der mikroskopischen Untersuchung eines Auges fand, das von einem 21jährigen, an Nephritis verstorbenen Patienten stammte (Taf. I, Fig. 4). Es hatte eine leichte Neuroretinitis albuminurica bestanden und die Bulbi waren frisch aus der Leiche enucleiert wor-

den. Der vordere Bulbusabschnitt ist vollkommen normal. Zwischen zwei reich gegliederten Cilarfortsätzen liegt ein vollständig von der hinteren Kammer abgeschlossener Hohlraum, wie sich aus der Untersuchung der Serienschnitte ergab. Die laterale Wand bildet das unpigmentierte innere Epithelblatt des Ciliarkörpers, das abgeflacht ist und das Aussehen einer endothelialen Membran angenommen hat. Die innere Wand wird von einer aus unpigmentierten flachen Epithelzellen bestehenden Membran gebildet und schliesst den Hohlraum gegen die Kammer ab. Medialwärts ist noch, wie an einigen Schnitten zu sehen ist, ein kleiner Nebenraum von der Hauptcyste durch eine gleich beschaffene Zellwand abgeteilt. Es handelt sich also um eine epitheliale, dem Ciliarkörper anliegende Cyste von geringen Grössenverhältnissen; ob sie nicht mit der Zeit gewachsen wäre und klinische Erscheinungen hervorgerufen hätte, lässt sich nicht sagen.

Zur Zeit der Geburt und in den ersten Lebensjahren scheinen sich die an der Irishinterfläche gebildeten Ciliarfortsätze zu verlieren, indem sie wohl eine Wanderung ciliarwärts ausführen und dann als dem Ciliarkörper selbst angehörend erscheinen. Solche mesodermhaltige Ciliarfortsätze an der Irishinterfläche stellen beim Erwachsenen eine Seltenheit dar, während sie beim Embryo als konstante Erscheinung gelten müssen. Nur eine Art der Unregelmässigkeit der hinteren Epithelschichte der Iris kommt in ihrer Wurzelgegend auch beim Erwachsenen nicht so selten vor; es sind dies knospenförmige, nur aus Epithelzellen des inneren Blattes gebildete Fortsätze, die mit den durch Verschmälerung der Iris gebildeten Falten nicht verwechselt werden können, da sie auch bei ausgespannter Iris und enger Pupille vorhanden sind (Taf. I, Fig. 4*E*).

Das äussere Blatt der sekundären Augenblase erfährt auch in dieser Periode weitere Umwandlungen. Das Epithel ist an der Umschlagstelle niedrig und behält diese Beschaffenheit bis ungefähr zum Ciliarende des bereits ansehnlichen Sphinkters. Hier ist es durchwegs einschichtig und nur vereinzelt treffen sich zwischen Sphinkter und der kontinuierlichen Epithelschicht Epithelzellen, die eine Differenzierung anfangs nicht erkennen lassen. Das Epithelblatt bildet die vordere Begrenzung des Ringspaltes oder -sinus, der in dieser Entwicklungsstufe noch recht ansehnlich ist, sich nur langsam verkleinert und stellenweise sogar noch beim Neugeborenen nachweisbar ist. Während es stets leicht ist, die epitheliale Natur seiner hinteren Wand, des inneren Blattes der sekundären Augenblase zu erkennen, ist es mitunter, gerade bei 4—5 monatlichen Föten schwierig, die

Epithelschicht im pupillaren Teil zu erkennen. Die Epithelzellen sind hier so niedrig und schwach pigmentiert, die anliegenden Sphinkterzellen noch so pigmenthaltig, dass die Unterscheidung beider Zellarten sehr schwierig, ja oft beinahe unmöglich ist. Es hat daher mitunter den Anschein, als ob der Sphinkter selbst die vordere Wand des Ringspaltes bilde, mithin die Behauptung der Einschichtigkeit des Pigmentepithels hinter dem pupillaren Teil des Sphinkters auf Richtigkeit beruhe (Taf. I, Fig. 5). Verfolgt man aber die Serie, aus der solche Schnitte stammen, so findet man bald Strecken, in deren Bereiche die kontinuierliche Epithelschicht wieder deutlich erscheint. In späteren Entwicklungsstadien bei noch vorhandener Ringspalte, ferner beim Neugeborenen und Erwachsenen kann man sich bei genügender Sorgfalt am entpigmentierten und häufig sogar am nicht entpigmentierten Schnitte von dem Vorhandensein einer ununterbrochenen vorderen Epithelschicht überzeugen. Das Irisepithel ist somit durchwegs, also auch hinter dem Sphinkter zweischichtig. Was den Grund der Erscheinung beim 4—5 monatlichen Fötus betrifft, so ist wohl folgende Annahme berechtigt. Die schwere Differenzierbarkeit der Zellen des Epithels und des Sphinkters besteht gerade an der Stelle der ersten embryonalen Sphinkteranlage und von hier aus wird noch neues Material zum Aufbaue des Sphinkters geliefert. Die raschere Proliferation der Zellen verhindert ihre reichlichere Pigmentierung; dabei können die jüngsten, der Matrix zunächst liegenden Zellen sich nicht so rasch differenzieren und drängen sich infolge des höheren Gewebsdruckes zwischen die Epithelzellen der vorderen Schicht bis zum Ringspalt vor. Wenn dann später die Intensität der Neubildung von Zellen nachlässt und sich der Gewebsdruck ausgleicht, werden die Elemente sich ordnen und dadurch den definitiven Zustand herbeiführen, der demjenigen des früheren Zustandes mehr ähnelt als dem Zwischenstadium. Wahrscheinlich steht mit diesem Vorgange auch eine Erscheinung im Zusammenhang, die hie und da beobachtet werden kann. Man findet einzelne aus dem Zellverbande ausgeschiedene Zellen frei im Ringspalte der Iris; sie lassen sich leicht als schwachpigmentierte Epithelzellen erkennen (Taf. I, Fig. 6). Da sie nur bei 4—5 monatlichen Föten zu finden sind, in späteren Stadien dagegen niemals gefunden wurden, so ist es schwer, sich eine Vorstellung von ihrem Schicksale zu bilden.

Die Zellen des ciliarwärts vom Sphinkter gelegenen Teiles des vorderen Pigmentblattes unterscheiden sich schon frühzeitig durch ihre Höhe von den hinter dem Sphinkter gelegenen. Beim Embryo

von 33 mm Nackensteisslänge werden sie cylindrisch (siehe oben), wobei ihr Kern näher ihrem vorderen (stromawärts gerichteten) Ende liegt. Sie liegen bei 4—5 monatlichen Embryonen, wie man sich an entpigmentierten Schnitten überzeugen kann (Taf. I, Fig. 7), in einer Schicht, nur ausnahmsweise liegen zwei Zellen übereinander, von denen dann die stromawärts gelegene die niedrigere ist. Diese Abweichung von der Einschichtigkeit ist in der Nähe des Sphinkters am häufigsten. In der Nähe des Ciliarkörpers nimmt die Höhe der Zellen wieder ab und die Kerne rücken noch näher an das vordere Ende der Zellen, wodurch diese den Zellen des äusseren Epithelblattes des Ciliarkörpers vollständig ähnlich werden. In 6—7 Monaten werden die Zellen des vorderen Epithelblattes der Iris niedriger und unterscheiden sich von da an nur wenig in der Höhe von den hinter dem Sphinkter gelegenen. Dabei rücken ihre Kerne vom vorderen Zellende langsam nach rückwärts, wodurch ihre spätere Umwandlung zu Dilatatorzellen eingeleitet wird; es erscheint überflüssig, auf den weiteren Verlauf dieser Umwandlung einzugehen, da der Vorgang in allen seinen Phasen bekannt ist.

Zu diesem typischen Verlaufe der Entwicklung wären noch einige Bemerkungen über ausnahmsweise auftretende Erscheinungen beizufügen. Zwischen den sonst sehr dicht pigmentierten Zellen des äusseren Epithelblattes zwischen Sphinkter und Ciliarkörper finden sich vereinzelte Zellen, bei denen das Pigment in der Peripherie der Zelle liegt, während das Zentrum unpigmentiert ist und einer Vakuole gleicht. Solche Zellen fanden sich in Augen verschiedenaltriger Embryonen vom fünften bis zum siebenten Monate. Bei Neugeborenen und Kindern trifft man sie nicht mehr. Bei einer Frühgeburt aus dem achten Monate fand sich an mehreren Stellen eine Ansammlung vollkommen unpigmentierter Zellen im äusseren Pigmentplatte (Taf. I, Fig. 8 u. 9). Sie liegen in einer oder in zwei Schichten, sind gross, von unregelmässiger, annähernd kubischer Form, färben sich ebenso intensiv mit Hämatoxylin-Eosin wie die Dilatatorschicht und besitzen einen zentralen Kern von ansehnlicher Grösse. Eine Zelle steht durch einen Fortsatz mit dem Dilatator in deutlicher Verbindung. Es hat somit den Anschein, dass es sich um unpigmentierte Epithelien handelt, von denen eine Zelle sich in eine Dilatatorzelle umgewandelt hat.

Während im allgemeinen dieser Teil des Pigmentblattes eine vordere ebene Oberfläche besitzt, kommen ausnahmsweise auch Unregelmässigkeiten vor, indem Züge von Pigmentzellen ciliarwärts unter

einem spitzen Winkel in das Stroma eindringen. In den meisten Fällen finden sich solche Epithelsporne in der Nähe von Ciliarfortsätzen, die von der Iris entspringen (siehe oben). Ein Analogon beim Erwachsenen kommt nur in unmittelbarer Nähe des Ciliarendes des Dilatators vor, so dass die Annahme vielleicht berechtigt ist, dass dieser Sporn später ciliarwärts wandert, wie es ja von den der Iris anhaftenden Ciliarfortsätzen behauptet wird.

Während der Periode der Höhenentwicklung der in Frage stehenden Zellen besteht naturgemäss pupillarwärts eine Delle im vorderen Pigmentblatte. Da nun die Höhe der Zellen vom dritten Lunarmonate an zunimmt, so muss diese Delle sich vertiefen. Sie wird nun vom Sphinkter, sobald dieser entwickelt ist, ausgefüllt, und zwar meist so, dass ein Emporragen des letzteren über das Niveau der Cylinderzellen nicht stattfindet. Es ist dadurch im betreffenden Zeitabschnitte die Dicke des Sphinkters ungefähr entsprechend der Höhe der Cylinderzellen. Erst später, wenn diese Zellen niedriger werden, fängt der Sphinkter an, ihr Niveau zu überragen. Der Winkel jedoch, der an der Grenze der hohen und niedrigen Zellen bestanden hatte, bleibt noch lange erkennbar, ja lässt sich häufig auch beim Erwachsenen erkennen. Diese Erscheinung hängt mit der Bildung des sogenannten v. Michelschen Pigmentspornes zusammen.

Wie bereits früher erwähnt, lässt sich durch Vergleichung verschiedener Stadien feststellen, dass an der steilen pupillaren Grenze der Cylinderzellen sich der v. Michelsche Sporn entwickelt. Auch wurde bereits erwähnt, dass gerade hier eine Zweischichtigkeit der Zellen vorkommt und dass die vordere Zelle niedriger ist als die hintere. Es liegt nun nahe, anzunehmen, dass gerade diese Zellen es sind, die sich zum v. Michelschen Sporne entwickeln. Durch die Feststellung der Entwicklung eines Teiles des Sphinkters von dieser Stelle, ist sie wohl auch als Ort der intensiveren Zellvermehrung gekennzeichnet.

Bereits bei den frühesten Stadien der Untersuchungsreihe, bei denen der Sphinkter vorhanden war, fanden sich an seinem ciliaren Ende an vereinzelten Stellen ihn schräg überlagernde, stark pigmentierte Zellen. Ausnahmslos in allen späteren Stadien finden sich hier an vielen Stellen der Serie v. Michelsche Sporne, die allerdings Verschiedenheiten darbieten. In den früheren Stadien wird der v. Michelsche Sporn meist von Pigmentzellen gebildet, die mit der vorderen Epithelschicht am Ciliarende zusammenhängen und den Sphinkter pupillarwärts eine Strecke weit decken. Somit liegt das

Ciliarende des Sphinkters zwischen Pigmentblatt und dem v. Michelschen Sporne wie in einem Falze (Taf. I, Fig. 3, 10, 11, 12); der Vergleich dürfte treffend erscheinen, wenn hinzugefügt wird, dass sich der v. Michelsche Sporn in den Serien als Leiste von verschiedener Länge verfolgen lässt. Mit zunehmendem Alter wird der anfangs fast überall deutliche Sporn häufiger unterbrochen und dadurch werden die Leisten kürzer. Gleichzeitig löst sich die früher meist solide Zellplatte in Zellgruppen auf, die der Vorderfläche des Sphinkters aufliegen. Dieser Zustand kann auch während der postfötalen Entwicklung bestehen bleiben und entspricht vollständig der von Elschnig und dem Verfasser gegebenen Beschreibung. An vereinzelten Stellen liegt der v. Michelsche Sporn nicht vor dem Sphinkter, sondern dringt in den Sphinkter selbst ein, wodurch der innige Zusammenhang dieser Gebilde besonders klar zutage tritt. Nur in einem Falle liess sich deutlich erkennen, dass der v. Michelsche Sporn von einer faltenförmigen Duplikatur des vorderen Epithelblattes dargestellt wurde. Während in früheren Stadien die Pigmentzellen rundlich sind, treten später auch längliche Formen auf. Erst bei einem achtmonatlichen Fötus fanden sich neben rundlichen und länglichen Pigmentzellen auch Zellen, die als pigmentierte glatte Muskulatur anzusprechen sind und die sogenannten Speichenbündel darstellen. Diese Tatsache ist insofern wichtig, als sie den entwicklungsgeschichtlichen Beweis liefert, dass die Zellen der Speichenbündel aus Pigmentzellen hervorgegangen sind, und die schon frühzeitig auftretenden Pigmentsporne als Anlagen der Speichenbündel betrachtet werden können, die freilich mitunter ihre Umbildung zu Muskelzellen nicht vollziehen. Nun sind dabei noch zwei Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: 1. Es wandeln sich bloss solche Epithelzellen zu glatten Muskelzellen um, die mit dem Mutterboden, der vorderen Epithelschicht, in Zusammenhang stehen, oder 2. es kommt diese Fähigkeit auch den vom Mutterboden losgelösten Zellen zu. Diese Frage dürfte wohl eher im Sinne der ersten Möglichkeit zu beantworten sein, denn überall, wo wir epitheliale glatte Muskulatur antreffen, steht sie, zumindest während ihrer Entwicklung, in Zusammenhang mit dem epithelialen Mutterboden. Damit würde auch die Tatsache übereinstimmen, dass sich wohl frei im Gewebe liegende Pigmentzellen, nicht aber frei im Gewebe liegende Muskelzellen finden lassen. Während die Stelle der späteren Entwicklung des v. Michelschen Spornes sich bereits bald nach Entstehung der Sphinkteranlage erkennen lässt, treten erst etwas später die ersten nachweisbaren Anlagen von Pig-

mentspornen hinter dem Sphinkter auf. Durchmustert man Schnittserien junger Embryonen (bis zum fünften Monate ungefähr), so findet man, abgesehen von den beschriebenen Erscheinungen, keinerlei Unregelmässigkeiten im vorderen Epithelblatte. Bei älteren Embryonen fällt als gesetzmässige Erscheinung auf, dass, solange man sich peripher vom v. Michelschen Sporne befindet, das vordere Pigmentblatt mit wenigen Ausnahmen oberflächlich glatt ist; pupillarwärts vom v. Michelschen Sporne ist die Vorderfläche des Pigmentepithels durchaus uneben (Taf. I u. II, Fig. 3, 14, 15, 16, 17). Hinter dem Sphinkter, häufig in ihn hineinragend und nicht selten ihn auch unterbrechend (dies besonders oft vom siebenten Monate an), erheben sich vom Pigmentepithel und mit ihm zusammenhängend Gruppen von Pigmentzellen. Meist haben diese Erhebungen (die von Fuchs zuerst beschriebenen Pigmentsporne) eine kegelförmige Gestalt (Taf. II, Fig. 14); wie sich an der Hand aufeinanderfolgender Schnitte nachweisen lässt, handelt es sich meist um kurze, pupillarwärts geneigte, cirkulär verlaufende Leisten. Von ihrer Spitze lösen sich häufig pigmentierte Epithelzellen ab, die dann entweder im Sphinkter liegen oder sich seiner vorderen Fläche eng anschmiegen. Auffallend häufig finden sich diese Pigmentsporne gerade entsprechend Unterbrechungen des Sphinkters, wie sie in den letzten vier Fötalmonaten so häufig sind (Taf. II, Fig. 15). Es besteht auch (wie bereits erwähnt) ein Zusammenhang zwischen der Breite der Sporne oder Leisten und den Lücken des Sphinkters; dort wo die Leisten auf dem Durchschnitte nicht kegelförmig, sondern rechteckig sind, ist auch fast ausnahmslos die Sphinkterlücke recht breit. Solche breite Leisten, die gewöhnlich niedriger sind als die kegelförmigen, können oft fast die Höhe des Sphinkters erreichen und füllen die Lücke in diesem gleichfalls aus (Taf. II, Fig. 2, 8). Es lag daher die Versuchung nahe, die Lückenbildung im Sphinkter auf das Hervorsprossen der Pigmentleisten zurückzuführen, doch ist es wohl richtiger, umgekehrt die Lückenbildung im Sphinkter als die primäre Erscheinung anzusehen, wodurch die durch den davorliegenden Sphinkter beengte Wachstumsenergie der Epithelzellen sich freier entfalten kann. Um ein zufälliges Zusammentreffen handelt es sich sicher nicht. Kleine Unregelmässigkeiten des vorderen Pigmentblattes finden sich überall hinter dem Sphinkter; ein Teil davon sind wohl sicher die Anlagen der sich vom siebenten Monate an entwickelnden Speichenbündel. Andere wieder differenzieren sich nicht weiter und bleiben entweder an Ort und Stelle als Pigmentsporne bestehen, oder wandern durch

die Lücken des Sphinkters nach vorne und bleiben während des fötalen und anfangs auch während des postfötalen Lebens in der unmittelbaren Nähe des Sphinkters. Die eben geschilderten Verhältnisse stellen die Regel dar. Hier und da stösst man auf Bilder, die unwillkürlich daran denken lassen, dass die hinter dem Sphinkter gelegenen Sporne eine Bedeutung für ihn selbst besitzen. In dem Auge eines achtmonatlichen oder etwas älteren Fötus ist der Sphinkter häufig in einzelne Partien geteilt. Stellenweise erscheint nun der Sphinkter sich an einen Pigmentsporn anzuheften und von ihm zu entspringen (Taf. II, Fig. 15). Diese hier so deutlich ausgeprägte Erscheinung findet sich nicht so selten in Augen sowohl jüngerer als älterer Entwicklungsstadien (Taf. II, Fig. 14), und dürfte die früher ausgedrückte Ansicht stützen, dass das äussere Pigmentblatt in seiner ganzen Ausdehnung hinter dem Sphinkter sich an dessen Aufbau beteiligt.

Während, wie früher angeführt, die Pigmentsporne, bzw. Leisten pupillarwärts geneigt sind, kommt es auch vor, dass die Neigung ciliarwärts gerichtet ist. Als eine andere Variante sei die gabelige, hie und da sogar mehrfache Teilung der Pigmentsporne erwähnt und die Verbindung zweier benachbarter Sporne durch Arkaden (Taf. II, Fig. 16); hierbei zieht ein kontinuierlicher Zug meist unregelmässig länglich geformter Pigmentzellen von einem Sporn bogenförmig zu einem andern und schliesst eine Gewebspartie zwischen sich und das vordere Pigmentblatt ein. Häufig besteht eine solche Gewebspartie lediglich aus Mesoderm und Gefässen, es kommt aber vor, dass auch Sphinkterpartien in dieser Weise von Pigment umschlossen werden. Bei Verfolgung der Serie kann man sich überzeugen, dass eine solche radiär oder tangential zur Pupille gestellte Arkade eine geringe Breite (bis zu 125 μ) besitzt und fast ausnahmslos an beiden Enden offen, somit röhrenförmig ist. Nur vereinzelt trifft man blindsackähnliche Gebilde, bei denen die Arkaden immer niedriger werden, bis sie als solider Gewebszapfen enden.

Bisher wurden bloss die groben Reliefverhältnisse des vorderen Pigmentblattes beschrieben; daneben bestehen aber noch zahlreiche feinere Unebenheiten. Bei jüngeren Stadien, wo das Mesenchymgewebe zwischen Sphinkter und Pigmentepithel fehlt oder nur ganz geringe Mengen davon vorhanden sind, findet man eine Menge feiner Unebenheiten der vorderen Pigmentblätter; zum Teil ragen einzelne Zellen über das Niveau hervor, oder es sind Zellfortsätze, die nach vorne ragen. In den kleinen Vertiefungen, die auf solche Weise ent-

stehen, liegen, eng an das Pigmentepithel angedrückt, die Zellen des Sphinkters, so dass hier ein inniger Kontakt zwischen hinterer Sphinkterfläche und vorderer Epithelfläche besteht. Zweifellos gehen bei der fortschreitenden Differenzierung einzelne Pigmentzellen in den Verband des Sphinkters über und lösen sich von ihrem Mutterboden ab. Viele werden als Pigmentzellen im Sphinkter erhalten, und dies wird wohl die Regel sein. Dass sich die Zellen wahrscheinlich auch in Muskelzellen umwandeln können, ist schon früher erwähnt worden. Bei einem ungefähr sechsmonatlichen Fötus liess sich deutlich erkennen, dass ein den Sphinkter durchbrechender Pigmentsporn eine Duplikatur des vorderen Pigmentblattes darstellt, welches hier firstförmig gestaltet ist. Darin gleicht diese Stelle dem oben beschriebenen v. Michelschen Sporn. Beim Eindringen des Mesenchyms zwischen Sphinkter und Pigmentepithel lässt sich wahrnehmen, dass die Gefässstämmchen mit Vorliebe in den kleinen Einsenkungen der Vorderfläche des Pigmentblattes zu liegen kommen.

Die vorliegenden Untersuchungen haben bezüglich der weiteren Entwicklung des Sphinkters selbst keine von den bekannten Beschreibungen abweichende Befunde erkennen lassen, so dass auf deren Beschreibung füglich verzichtet werden kann. Nur bezüglich der Pigmentierung des Sphinkters möge einiges erwähnt werden. Die Pigmentierung ist gewöhnlich am stärksten im Pupillarteile des Sphinkters ausgebildet und nimmt ciliarwärts ab. Nur in der Nachbarschaft der Sporne, besonders des v. Michelschen Spornes, ist sie gewöhnlich wieder etwas intensiver. Mit dem fortschreitenden Alter der Frucht nimmt die Pigmentierung ab, lässt sich aber häufig bei Neugeborenen erkennen; selbst bei einem Kinde von elf Tagen war sie nachzuweisen. Bei älteren Kindern, ja auch bei Erwachsenen finden sich zerstreute Pigmentkörnchen im Sphinkter, aber wohl nur zwischen den Muskelzellen und meist in der Nähe von Klumpenzellen oder der hinteren Sphinkterfläche. Diese Körnchen stammen dann von diesen Zellen ab und stellen hie und da sicher angeschnittene feine Zellfortsätze dar.

Bereits gelegentlich der Beschreibung der Entwicklung der verschiedenen Pigmentsporne sind Angaben darüber gemacht worden, dass sich diese Sporne in Zellketten auflösen können und auf diese Weise retinale Pigmentzellen auf die vordere Fläche des Sphinkters gelangen können. Es wurde gleichfalls erwähnt, dass sie häufig im Sphinkter eingeschlossen sind. Während diese Zellen im Anfange der Sphinkterentwicklung fehlen, dann spärlich auftreten, gehören sie

zu den konstanten Erscheinungen der späteren Fötalmonate. Sie nehmen auch an Zahl bedeutend zu. Dabei liegen sie stets in der nächsten Nähe des Sphinkters. Nur selten erscheinen sie vom siebenten Monate an ciliarwärts vom Sphinkter in der Nähe des Pigmentblattes. Die vorhergehenden Beschreibungen erlauben es als sicher hinzustellen, dass diese Zellen retinalen Ursprunges sind und aus dem Verbande des Pigmentblattes ausgewanderte und gar nicht oder wenig weiter differenzierte Pigmentzellen darstellen.

Was die im Bindegewebe des Ciliarkörpers so häufigen Klumpenzellen und den sogenannten Ciliarsporn betrifft, so hängt deren Entstehung mit derjenigen des Ciliarkörpers zusammen. Unter den untersuchten Embryonen findet sich die erste Andeutung der Bildung des Ciliarkörpers bei einem Embryo aus dem Anfange des dritten Lunarmonates. Hier besteht unweit vom Rande der sekundären Augenblase eine Falte, die nur wenig gegen das Augeninnere vorspringt. Beim nächstälteren Embryo aus dem vierten Lunarmonate hat die Faltung bedeutende Fortschritte gemacht. Über das spätere Verhalten der Ciliarfortsätze in ihrem Zusammenhang mit der Iris wurde bereits früher (S. 8 u. 9) berichtet. Hier ist das Verhalten des äusseren Blattes von Interesse. Mit zunehmender Gliederung des Ciliarkörpers dringen die Faltenteile tiefer in das Mesoderm ein. Besonders tief ist häufig die erste Falte, die sich zwischen Iriswurzel und Ciliarkörper einschiebt; sie erreicht stellenweise bei sechs- bis achtmonatlichen Föten fast das Lig. pectinatum und die Sklera. Zuerst im fünften Monate, später reichlicher, lösen sich von den Spitzen der in das Mesoderm eindringenden Pigmentepithelfalten Zellen los und bleiben als Klumpenzellen im Gewebe liegen. Im Ciliarkörper behalten sie stets eine rundliche Gestalt bei, weisen also nicht die Polymorphie auf, die den Klumpenzellen der Iris zukommt. Dies hängt wohl mit der Tatsache zusammen, dass im Ciliarkörper sich die Pigmentzellen niemals weiter differenzieren, während in der Iris eine Umwandlung der Pigmentzellen in Muskelzellen vielfach stattfindet, was eben die Variabilität der Zellen bestimmt. Die vordere Fläche der ersten, die Iris vom Ciliarkörper scheidenden Falte verdient besondere Beachtung. Sie stellt das Ende des eigentlichen Irisepithels dar, welches den Dilatator hervorbringt. Ihre tief ins Gewebe eindringende Spitze bezeichnet somit das Ciliarende des Dilatators und hier muss man die Anlage des sogenannten Ciliarspornes suchen. Auch bei Neugeborenen und Kindern ist es nicht gelungen, trotz des gewiss reichlichen Materiales einen aus pigmen-

tierten Muskelzellen bestehenden Ciliarsporn, wie er bei Erwachsenen nicht so selten vorkommt, zu finden. In diesem Alter (bis zu 14 Monaten) sind hier nur undifferenzierte Pigmentzellen zu finden. Dieser Umstand berechtigt zur Annahme, dass eine Umwandlung von Pigmentzellen des äusseren Blattes erst nach diesem Zeitpunkte vor sich geht.

Somit ist der entwicklungsgeschichtliche Nachweis der retinalen Abstammung sämtlicher Klumpenzellen beim Menschen gegeben bis auf die frei im Stroma nahe der Vorderfläche beim Erwachsenen vorkommenden Zellgruppen. Bis zur Geburt kommen solche Zellen nicht vor, und bei Kindern in den ersten 14 Lebensmonaten gehören sie zu den grössten Ausnahmen. Da vom morphologischen Standpunkte aber an ihrer Gleichartigkeit mit den andern Klumpenzellen nicht gezweifelt werden kann, und sie ja, wie erwähnt, wenn auch nur selten in den ersten Monaten des postfötalen Lebens vorkommen, wo das mesodermale Pigment der Iris meist noch vollständig fehlt und da auch irgendwelche Beziehungen dieser Zellgruppen zu Gefässen fehlen, so braucht auf die Möglichkeit einer besonderen Pigmententstehung auf hämatogenem Wege wohl nicht eingegangen zu werden. Es kommt somit nur noch die Möglichkeit ihrer Wanderung vom Pigmentblatte durch das Stroma an ihren definitiven Standort in Frage. Dass die retinalen Pigmentzellen unter pathologischen Verhältnissen wandern, ist ja bekannt. Es kann daher die physiologische postfötale Wanderung derselben nicht wundernehmen, besonders wenn man bedenkt, dass die Entwicklung des Auges erst spät nach der Geburt zum Abschlusse kommt. Es sei ausserdem an die hie und da vorkommende Einwanderung von Pigmentzellen in die Retina, die Papille und die Chorioidea erinnert, die bei Embryonen anatomisch nachweisbar ist und dem Kliniker in Form schwarzer Pigmentpunkte in der Papille bekannt ist.

Anschliessend an die Beschreibung der Entwicklungsverhältnisse beim Menschen mögen auch diejenigen bei der Katze und beim Schwein angeführt werden, zu deren Studium ein genügendes Material vorlag.

Bei der Katze vollzieht sich die Entwicklung der in Betracht kommenden Teile im grossen und ganzen wie beim Menschen. Doch kommen einige nicht uninteressante Abweichungen vor. Da ausserdem bei einigen embryonalen Katzenaugen sich merkwürdige Anomalien gefunden haben, verdienen sie eine genauere Betrachtung.

Bei Embryonen von 5 mm und 5,3 mm SS ist noch kein Pig-

ment nachweisbar. Beim Embryo von 10 mm SS sind die vorderen zwei Drittel des äusseren Blattes der sekundären Augenblase ziemlich reichlich pigmentiert. Das Pigment liegt durchwegs in den inneren (glaskörperwärts gelegenen) Teilen der Zellen, die in zwei bis drei Schichten übereinander liegen. Der Kern wird vom Pigment nicht verdeckt, die äusseren Teile der Zellen sind frei von Pigment. Frei von Pigment sind der hintere Augenpol sowie der Umschlagrand des Augenbechers. Von 19 mm SS an ist das innere Blatt der sekundären Augenblase mehrschichtig, jedoch am Augenblasenrande bedeutend dünner. Das äussere Blatt ist durchwegs einschichtig; im hinteren Abschnitte bis zur Stelle der späteren Entstehung des Ciliarkörpers sind die Zellen niedrig, dabei ist das hintere Drittel des äusseren Blattes unpigmentiert. Die hinter dem Äquator beginnende grobkörnige Pigmentierung nimmt nach vorne bedeutend zu, so dass im dünnen Teile die Zellgrenzen und die Kerne nicht sichtbar sind. Im vorderen Abschnitte nehmen die Zellen bedeutend an Höhe zu, werden cylindrisch, und werden erst knapp vor dem Rande der Augenblase rasch niedriger. Auch hier herrscht Einschichtigkeit vor, doch sieht man hier und da zwei Zellen übereinander gelagert. Die Kerne der cylindrischen Zellen liegen sklerocornealwärts, und die retinalwärts gelegenen Zellteile sind von Pigment dicht erfüllt, das viel spärlicher in den vorderen (äusseren) Zellteilen auftritt, so dass die Kerne stets deutlich sichtbar bleiben. Die Pigmentierung überschreitet den Augenblasenrand um ein geringes, und hier sind es auch die corneoskleralwärts gerichteten Zellenden, die pigmentiert sind; die linsenwärts gerichteten kernhaltigen Teile sind frei von Pigment. Dieses Verhalten des Pigmentes stimmt mit den von Scherl (15) für die Säugetiere mitgeteilten Tatsachen vollständig überein.

Das nächste Stadium (22 mm SS) weist dieselben Verhältnisse auf, nur ist die Pigmentierung weiter nach hinten vorgeschritten, lässt aber noch immer den hinteren Teil des äusseren Blattes pigmentlos; im Abschnitte der Cylinderzellen ist die Pigmentierung so dicht, dass die Kerne nicht mehr sichtbar sind.

In beiden Stadien ist eine Sphinkteranlage nicht erkennbar.

Beim Embryo von 110 SS ist die Entwicklung bereits weit vorgeschritten. Die Iris ist schon ziemlich weit entwickelt, ihre beiden Retinalblätter sind durchwegs pigmentiert und bestehen aus annähernd kubischen Zellen. Von der Spitze der Iris, wo der Ringspalt sehr deutlich sichtbar ist, entspringt der Sphinkter; er zieht als dünne Platte unter einem spitzen Winkel zur hinteren Irisfläche ciliarwärts,

und sein Ende biegt noch stärker nach vorne um, so dass hier ein nicht unbeträchtlicher Zwischenraum zwischen Sphinkter und vorderem Epithelblatte besteht. Diese Entfernung des Ciliarendes des Sphinkters vom Pigmentepithel entspricht den Verhältnissen beim ausgewachsenen Tier (9). Der Sphinkter ist deutlich pigmentiert und es finden sich dort, wo kleine Pigmentsporne, die nicht selten sind, ihn erreichen, stärker pigmentierte Muskelzellen und auch nicht umgebildete Pigmentzellen in ihm. Die spornartigen Erhebungen haben wie beim ausgewachsenen Tier die Eigentümlichkeit, dass sie fast ausschliesslich hinter der ciliaren Hälfte des Sphinkters liegen und ciliarwärts, mit der Entfernung des Sphinkters vom Epithel, grösser und höher werden. Sie bestehen meist aus Duplikaturen des Pigmentepithels, von deren Firsten einzelne Zellen oder Zellketten zum Sphinkter ziehen. Ein Sporn, der dem v. Michelschen Sporne beim Menschen eutsprechen würde, kommt bei der Katze nicht vor.

Im wesentlichen gleichen die Befunde bei den Stadien von 115 mm, 130 mm und 150 mm SS den eben geschilderten. Die Pigmentierung des Sphinkters nimmt allmählich ab, das zwischen ihm und dem Epithel liegende Mesenchym wird reichlicher und auch die vordere Fläche des Epithels weist mehr feine Erhabenheiten auf als früher, Erhabenheiten, die denen beim Menschen ähnlich sind.

An beiden Augen des Katzenembryos von 110 mm SS (Taf. II, Fig. 17 u. 18) findet sich eine merkwürdige Anomalie, die als Missbildung per excessum zu bezeichnen wäre. Zwischen Ciliarende des Sphinkters und Iriswurzel, doch näher dem ersteren, erhebt sich vom vorderen Pigmentblatte eine Wucherung von Epithelzellen, welche fast die ganze Dicke der Iris durchsetzt und das Stroma vorbaucht und komprimiert; auch nach hinten zu ist eine deutliche Vorwölbung der Iris bemerkbar. Die Wucherung besteht aus Strängen und Ballen von Pigmentzellen, die stellenweise Hohlräume von geringer Grösse umschliessen. Die Zellen besitzen grösstenteils eine rundliche oder polygonale Gestalt und sind sehr stark pigmentiert, teils sind sie länglich oder spindelförmig und gehen besonders in den Randpartien der Wucherung in stark pigmentierte Muskelzellen über. Diese letzteren haben keine regelmässige Anordnung, sondern treten nach allen Seiten in das Irisstroma aus. An einem der beiden Augen, welche diese Wucherung aufweisen, findet sich in der Nähe eine deutliche Rundzelleninfiltration der Iris, während am andern befallenen Auge eine Rundzelleninfiltration im Ciliarkörper sich findet. Aus diesem Zusammentreffen von Infiltration und Epithelwucherung darauf zu

schliessen, dass die erstere die letztere veranlasst habe, scheint deshalb nicht recht zulässig, weil sich, wenigstens bei den untersuchten menschlichen Embryonen, Infiltrationen mit Rundzellen in der Iris und im Ciliarkörper nicht selten fanden, ohne einen sichtlichen Einfluss auf die Entwicklung des Pigmentepithels dieser Gebilde auszuüben.

Im gegenwärtigen Entwicklungsstadium müssen diese Wucherungen als Melanome bezeichnet werden, und sie besitzen tatsächlich eine grosse Ähnlichkeit mit dem von Anargyros (1) beim Menschen beschriebenen Falle. Es lässt sich natürlich nicht entscheiden, ob die retinalen Pigmentzellen während der weiteren Entwicklung ihren Charakter von Klumpenzellen weiter behalten hätten, oder, wie es einige Zellen im Präparate aufweisen, sich in glatte Muskelzellen umgewandelt hätten. Im ersten Falle wäre ein kongenitales Melanom, im zweiten ein kongenitales Myom entstanden. Melanome der Iris sind bei Menschen und bei Tieren mehrfach beschrieben worden, während bis jetzt nur der von Devereux Marshall und Griffith (19) beobachtete Fall eines Myoms der Iris bekannt ist, der auch nicht allseitig als Myom anerkannt wurde. Die soeben beschriebene Beobachtung liefert ein Beispiel dafür, in welch frühem Entwicklungsstadium bereits Tumoren angelegt werden können. Die Möglichkeit der Annahme maligner Natur und Entwicklung eines melanotischen Carcinoms möge nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

Die zwei jüngsten Schweineembryonen, die zur Untersuchung gelangt, waren: ein 23 Tage alter Embryo (Längenmasse unbekannt) und einer von 11 mm SS. Bezüglich der Pigmententwicklung der Netzhaut bestehen bei beiden dieselben Verhältnisse. Das äussere Blatt der sekundären Augenblase ist fast ganz einschichtig; nur hier und da, häufig gegen das vordere Ende liegen zwei Zellen übereinander. Das ganze Blatt ist bereits pigmentiert, doch ist die Pigmentierung von der Gegend des Äquators am reichlichsten, während der hintere Pol am wenigsten Pigment aufweist. Beim Schwein sieht man deutlicher als bei Mensch und Katze, dass das Pigment nur den inneren Teil der cylindrischen Zellen des äusseren Retinalblattes einnimmt, die Kernregion und der äussere Teil der Zellen sind vollständig frei von Pigment.

Beim Embryo von 65 mm ist das äussere Blatt, dessen Zellen niedriger geworden sind, zur Gänze pigmentiert. Die Pigmentierung hat den Umschlagrand des Augenbechers überschritten und die Hälfte des hinteren Epithelblattes der Iris ist bereits pigmentiert. Der

Sphinkter ist noch nicht angelegt, das Stroma ist noch vollständig unpigmentiert. Beim nächsten Stadium (80 mm SS) ist die Entwicklung der Iris und ihrer retinalen Teile schon weit gediehen. Das äussere Blatt der sekundären Augenblase ist durchwegs pigmentiert, ebenso das innere Blatt an der Hinterfläche der Iris. Der pigmentierte Sphinkter liegt dem doppelschichtigen Pigmentepithel an seinem Pupillarende eng an, wird aber ciliarwärts durch spärliches Mesenchymgewebe von ihr getrennt. Wie beim viermonatlichen menschlichen Embryo lassen sich in der vorderen Begrenzung des Ringsinus nicht immer die Pigmentepithelien von ihren Derivaten, den pigmentierten Muskelzellen, unterscheiden, doch beweist die Durchsicht der Serie und der späteren Entwicklungsstadien die Zweischichtigkeit des Retinalanteiles der Iris. Vereinzelte retinale Pigmentzellen liegen im Sphinkter sowie vor ihm. Sie sind durch die Art der Pigmentierung leicht von den Stromazellen zu unterscheiden, die zum grossen Teile schon pigmentiert sind. Von der Vorderfläche des Epithelblattes erheben sich, wie beim menschlichen Embryo, Pigmentsporne hinter dem Sphinkter, gleichfalls vorwiegend an den Stellen, wo der Sphinkter vom Mesenchymgewebe durchbrochen wird. Solche am ciliaren Ende des Sphinkters, die dem v. Michelschen Sporne beim Menschen entsprechen, kommen sowohl in diesen als auch in den späteren Stadien nur ausnahmsweise vor.

In ihrer weiteren Entwicklung (190 mm, 200 mm, 240 mm SS) weichen die retinalen Derivate der Iris nicht wesentlich vom Entwicklungstypus, wie er beim Menschen beschrieben wurde, ab. Die Unregelmässigkeiten der Vorderfläche des Pigmentblattes sind weniger zahlreich und insbesondere kommt der v. Michelsche Sporn seltener vor. Klumpenzellen kommen, wie auch beim erwachsenen Tiere, nur innerhalb oder in der unmittelbaren Umgebung des Sphinkters vor. Der Dilatator ist bereits beim Stadium von 200 mm SS nachweisbar.

In bezug auf die Pigmentierung des Stroma sind bei den verschiedenen Entwicklungsstufen nicht unbedeutende Abweichungen voneinander nachweisbar. Während beim 80 mm langen Embryo ein grosser Teil der Zellen pigmentiert ist, ist die Zahl der pigmentierten Stromazellen bei dem Stadium von 180 mm sehr gering; sie fehlen bei dem von 200 mm SS und treten in beträchtlicher Anzahl bei dem letzten Stadium von 240 mm SS auf. Es wird dies der Ausdruck individueller Variabilität sein und wohl mit der Pigmentierung der Eltern im Zusammenhang stehen. Jedenfalls gehört aber das

Schwein zu den Tieren, bei denen das mesodermale Pigment im Auge recht frühzeitig auftritt.

Die mitgeteilten Tatsachen aus der Entwicklung der Derivate des retinalen Pigmentblattes der Iris stimmen beim Menschen, bei der Katze und beim Schweine in allen wesentlichen Punkten überein, so dass die Schlüsse, welche aus den Beobachtungen beim menschlichen Material gezogen wurden, mit nur geringfügigen Einschränkungen, wie z. B. bezüglich des Fehlens des v. Michelschen Spornes bei der Katze, auch für die Entwicklung der fraglichen Gebilde bei Katze und Schwein Geltung besitzen.

Im Anschluss an die Entwicklung der hinteren Irisschichten soll noch der Versuch unternommen werden, etwas Licht auf die Entwicklung des Pupillarrandes der Iris zu werfen, von der seine dauernde Gestaltung abhängt. Gewöhnlich wird das Verhalten des Pupillarrandes beim Erwachsenen so geschildert, dass sich das Pigmentblatt der Iris um den Rand des Sphinkters nach vorne umschlägt, wohl auch zum Teil das Stroma deckt und dadurch den am Lebenden sichtbaren Pigmentsaum (Ectroprium uveae) der Iris bildet. Das klinische Verhalten dieses Pigmentsaumes bietet aber, abgesehen von pathologischen Fällen, Verschiedenheiten, indem seine Breite unabhängig von der Pupillengrösse verschieden ist und besonders in demselben Auge auch bei gleichbleibender Pupille nicht unbeträchtlich schwankt. Dieses wechselnde Verhalten wird gewöhnlich auf verschiedene Kontraktionszustände der Iris zurückgeführt, doch wird hierin zu weit gegangen. Ja, es wird sogar von Münch (13, S. 355) behauptet, das Ectropium des Pupillarrandes liesse sich nur dynamisch, nicht entwicklungsgeschichtlich erklären und verstehen. Die Betrachtung verschiedener Entwicklungsstadien der Iris belehrt uns eines besseren. Dazu ist es zuerst notwendig, die Morphologie des Pupillarrandes beim Erwachsenen genau zu kennen, um festzustellen, dass es verschiedene Typen des Pupillarrandes gibt, und zwar unabhängig von der Weite der Pupille. In den Textfiguren 1—10 sind schematisch die Verhältnisse am Pupillarrande bei Erwachsenen wiedergegeben. Die Abbildungen wurden auf die Art gewonnen, dass die Präparate auf das Papier projiziert wurden und nun die Umrisse des Pigmentblattes, des Sphinkters und der vorderen Fläche der Iris gezeichnet wurden. Es wurden dazu Radiärschnitte normaler Augen gewählt und die Pupillenweiten gemessen. Es zeigt sich nun, dass die Lageverhältnisse der drei Gebilde: Pigmentblatt, Sphinkter und Stroma unabhängig von der Weite der Pupille sehr verschiedene sein können und,

2,2 mm.



Fig. 1.

was besonders hervorgehoben werden muss, auf beiden Seiten desselben Schnittes verschieden sind. Es kann sich hier nicht um dy-

3,0 mm



Fig. 2.

namische Beeinflussung der Lageverhältnisse handeln, sondern man muss eine verschiedene anatomische Bildung annehmen. Alle diese

3,2 mm



Fig. 3.

verschiedenen Typen, bei denen einmal (Fig. 2, 5 rechts) das Stroma Sphinkter und Pigmentblatt dermassen überlagert, dass beide an der Bildung des Pupillarrandes keinen Anteil haben, ein anderes Mal

4,0 mm



Fig. 4.



Fig. 5.

(Fig. 1, 3, 7, 9 links) das Pigmentblatt sich vollständig um den pupillaren Rand des Sphinkters herumschlägt, dass er vor ihm mit dem



Fig. 6.

Stroma in Verbindung tritt, endlich (Fig. 5 links, 8 rechts) der Sphinkter sich so zwischen Stroma und Pigmentblatt hineindrängt, dass er einen wesentlichen Anteil an der Bildung des Pupillarrandes

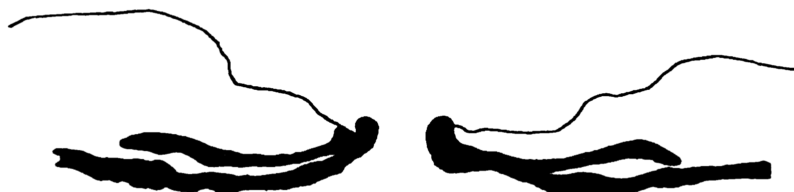


Fig. 7.

gewinnt, lassen sich ungezwungen auf entwicklungsgeschichtlichem Wege und nur auf diesem erklären.

Schon in einer frühen Entwicklungsstufe, beim menschlichen Embryo aus dem dritten Lunarmonate, sobald die Tunica vasculosa

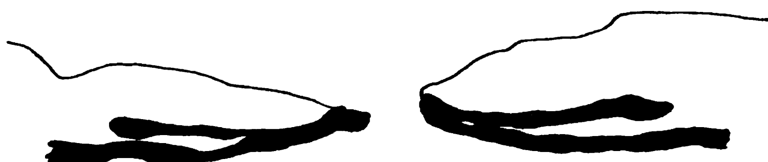


Fig. 8.

lentis ausgebildet, die Membrana iridopupillaris und die Iris angelegt sind, sind die Grundlagen für die spätere Ausbildung des Pupillarrandes sichtbar. Man kann an Radiärschnitten Stellen finden, an denen die Pupillarmembran eine geradlinige Fortsetzung des Irisstromas darstellt, so dass die Umschlagstelle der sekundären Augenblase frei ist; in der nächsten Nachbarschaft findet man wiederum den Rand der sekundären Augenblase von gefässhaltigem Mesenchymgewebe bedeckt, das hier eine Verbindung zwischen dem rückwärtigen Teile der Tunica vasculosa der Membrana capsulo-pupillaris und Membrana irido-pupillaris darstellt. Die Grundlage dieser Mesenchymstränge stellen in beiden Fällen die Gefässstämme der Tunica vasculosa dar, und das lockere Gewebe dient als deren Einscheidung. Die spätere Entwicklung des Sphinkters ändert an diesem Verhältnisse nichts wesentliches, doch sind kleine Variationen der Sphinkterentwicklung bestimmend für die Gestaltung des Pupillarrandes. Es kann sich der Sphinkter von der Stelle seiner Anlage entweder ausschliesslich ciliarwärts entwickeln, und dann findet man einen stark abgerundeten, häufig hakenförmig nach vorne umgebogenen Rand der nicht muskulös umgebildeten retinalen Pigmentzellen (gewöhnliches Vorkommen), oder aber der Sphinkter wächst auch pupillarwärts und kann dadurch am Pupillarrande selbst erscheinen, indem er den Rand der sekundären Augenblase deckt, ja in selteneren Fällen sogar pupillarwärts überragt. Herzog (6) hat dies Verhalten bei der 13 Tage alten Maus gleichfalls beobachtet, indem er sagt, der Sphinkter quelle über den Rand der sekundären Augenblase hervor und liege unmittelbar auf der Tunica vasculosa lentis. Es kann somit der Pupillarrand der Iris in diesem Entwicklungsstadium bestehen:

1. ausschliesslich aus Pigmentzellen ohne Mesenchymbedeckung;
2. aus epithelialen Pigmentzellen mit Mesenchymbedeckung;
3. aus Sphinkteranlage, epithelialen Pigmentzellen ohne Mesenchymbedeckung;
4. aus Sphinkteranlage, epithelialen Pigmentzellen mit Mesenchymbedeckung.

Dabei ist die überall bestehende Fortsetzung des Irisstromas in die Pupillarmembran nicht erwähnt. Bei älteren Embryonen bildet sich gewöhnlich eine Lücke zwischen Pupillarrand der Augenblase und der Vereinigungsstelle der Membrana irido-pupillaris und capsulo-pupillaris. Die erstere hebt sich dann etwas von der Vorderfläche der Iris ab und tritt erst in einiger Entfernung vom Pupillarrande

der Iris mit deren Stroma in Verbindung. Es kann, was auch Brückner (2) bei einigen Formen persistierender Pupillarmembranen konstatierte, diese Lückenbildung ausbleiben. Im ersteren (häufigeren) Falle kann bei der Rückbildung der Tunica vasculosa das Mesenchymgewebe bloss bis ciliarwärts vom Rande der retinalen Iristeile reichen; dann nimmt das Stroma an der Begrenzung der Pupille



Fig. 9.

nicht teil, und es wird dadurch, je nach der Entwicklung des Sphinkters im Verhältnis zum Pigmentepithel der Zustand erreicht, der in Fig. 1, 3, 4, 5 links, 9, 10 (2,2 mm, 3,2 mm, 4,0 mm, 4,1 mm, 5,0 mm, 5,1 mm und 6,0 mm) abgebildet ist. Bleiben dagegen im zweiten (Ausnahms-)Falle ein Teil des Mesenchymgewebes erhalten, der pupillarwärts den Sphinkter gedeckt hat, ergeben sich Verhältnisse wie in Fig. 2, 5 rechts, 6 (3,0 mm, 4,1 mm und 4,8 mm). Damit ist wohl

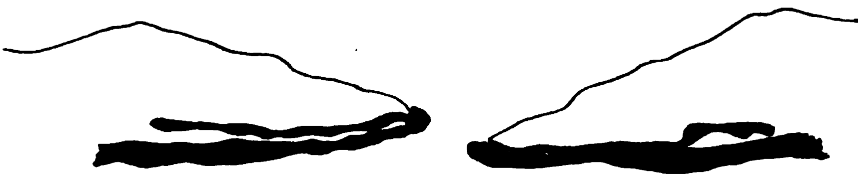


Fig. 10.

klar bewiesen, dass die morphologischen Verhältnisse des Pupillarrandes nichts anderes darstellen als Ergebnisse der Entwicklung und von den dynamischen Verhältnissen unabhängig sind. Wenn somit Münch (13) sagt: „Nur in zwei (von mehreren hundert) Fällen war bei weiter Pupille nichts vom Pigmentsaum zu sehen; diese zwei Fälle zeigen aber den Pigmentsaum auch bei ziemlich enger Pupille nicht, waren also nicht normal", so irrt er sich vielleicht. Es können die Fälle tatsächlich pathologisch gewesen sein, d. h. das Pigmentepithel kann verloren gegangen sein, aber dann müsste sich ein Grund dafür finden lassen; sie können aber auch normal sein. Bei

Untersuchung mit der binokularen Lupe findet man nicht gar zu selten Fälle, bei denen das Retinalpigment im Bereiche des Pupillarrandes weder bei weiter noch bei enger Pupille zu finden ist. Ihnen entsprechen mikroskopische Befunde, wie sie in Fig. 2 festgehalten sind. Das sind Anomalien per defectum, wie die sogenannten Traubenkörner solche per excessum darstellen.

Die Grundlage für die Gestaltung des Pupillarrandes ist also durch die verschiedene Entwicklung der drei anatomischen Komponenten, Stroma, Sphinkter und Pigmentepithel, gegeben. Die Kontraktion der Pupille mag das Pigmentepithel deutlicher hervortreten lassen, wenn es sich an der Bildung des Pupillarrandes der Iris beteiligt, kann aber in manchen Fällen, wo das Epithel nicht nahe genug an den Pupillarrand reicht, unter physiologischen Bedingungen sein Sichtbarwerden nicht bewirken.

Der Hauptzweck der vorliegenden Arbeit war das Studium der Derivate des retinalen Irisanteiles. Da aber damit das Studium der Pigmentverhältnisse überhaupt verbunden werden musste, so war es bloss natürlich, dass auch schliesslich die Frage der Entwicklung und Beschaffenheit der pigmentierten Stromazellen mesodermalen Ursprunges untersucht wurde, besonders mit Rücksicht auf die von Münch (11, 12, 13) behauptete muskuläre Natur der Stromazellen. Dies dürfte um so gerechtfertigter sein, als eine Nachprüfung von Münchs höchst bemerkenswerten Befunden noch nicht stattgefunden hat. Es soll aber nicht in die Analyse sämtlicher Beweisgründe Münchs eingegangen werden, sondern es werden bloss die beobachteten Tatsachen mitgeteilt und kritisch beleuchtet werden.

Münch beschreibt als morphologisches Charakteristikum der Stromazellen eine Spiralstruktur und eine feine Längsstreifung des Protoplasmas, die in der Anordnung des Pigmentes ihren Ausdruck findet.

An dünnen Schnitten durch die Iris des Menschen, die lebensfrisch in Hayemscher Lösung fixiert wurde, findet man häufig schräg ausgeschnittene Stromazellen. Es zeigt sich nun sehr deutlich an diesen Schrägschnitten, dass das Pigment die Randpartien der Zelle einnimmt, während die Mitte der Zelle pigmentfrei ist. Es macht dann das Pigment den Eindruck eines der Zelle kongruenten Hohlkörpers, eines Pigmentmantels, der den inneren pigmentfreien Teil einschliesst. Bei starker Abblendung ist man häufig an entsprechend konservierten Objekten im stande, tatsächlich eine Spiralstruktur, die ihren Ausdruck in der Anordnung des Pigmentes findet, in den

Stromazellen, besonders leicht in deren Fortsätzen, nachzuweisen. Besonders auffallend ist die scheinbare Schraubenbewegung, die in solchen Objekten bei Drehungen der Mikrometerschraube erfolgt und die als Ausdruck einer Spiralstruktur angesehen werden kann. Die oben angeführte Anordnung des Pigmentes in der Nähe der Zellwand spricht auch für die Existenz einer Spirale, die naturgemäss hohl sein muss. Beide Tatsachen sind also geeignet, einander zu ergänzen. Diese Befunde stimmen auch mit denen Münchs überein. Auch die Angaben Münchs über die Längsstreifung der Stromazellen der Iris bei Macacus rhesus können bestätigt werden. Bei Menschen liess sie sich vorläufig nicht so zweifellos nachweisen. Auch beim Macacus zeigt sich an ungefärbten Schnitten, dass das Pigment, an dem die Längsstreifung deutlich erkennbar ist, an der Wand der Zelle liegt, da an Quer- und Schrägschnitten die Mitte der Zelle pigmentlos gefunden wird.

Ausser den pigmentierten Stromazellen kommen auch, wie Münch betont, unpigmentierte Zellen mit dünnem Protoplasmamantel um den wohl pigmentierten Kern und dünnen, bei nicht spezifischen Färbungen sehr schwer sichtbaren Fortsätzen vor. Sie sind beim Macacus viel zahlreicher als beim Menschen, wo sie an Zahl hinter den Stromazellen weit zurückstehen. Bei stark pigmentierten Stromazellen sind sie leicht von diesen zu unterscheiden, bei schwacher Pigmentierung der Stromazellen jedoch ist es oft fast unmöglich zu entscheiden, ob man es mit einer der unpigmentierten Zellen oder einer Stromazelle zu tun hat, deren Fortsätze im Schnitte nicht sichtbar sind. Durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. Finger, dem hierfür bestens gedankt sei, war es dem Verfasser möglich, zwei Bulbi von Macacus rhesus in vivo zu enucleieren. Auf Grund von Bildern dieser mit Methylengrün nach Münchs Verfahren gefärbter Macacus-Iris können seine Angaben bezüglich der Innervation der Stromazellen bestätigt werden. Die von den teils bipolaren, teils multipolaren Ganglienzellen ausgehenden Fortsätze bilden ein Netzwerk und stehen im unmittelbaren Zusammenhange mit den Stromazellen. Stellenweise sieht man eine Nervenfaser unmittelbar in die Stromazelle eindringen, stellenweise steht sie in Verbindung mit einem Nervenendorgan, das der Zelle aufsitzt (Tache motrice). Hie und da ist auch eine Ganglienzelle der Stromazelle eng angeschmiegt, so dass es nicht möglich ist, die Art ihrer Verbindung festzustellen.

Es können somit mit Ausnahme der Felderung an quergetroffenen

Stromazellen die anatomischen Befunde Münchs bestätigt werden. Um den endgültigen Beweis der Muskelnatur der Stromazellen zu führen, muss der physiologische Versuch herangezogen werden, was jedoch über den Rahmen dieser Arbeit zu weit hinausgeht. Es seien nur noch einige Tatsachen aus der Entwicklung des Irisstromas angeführt als Grundlage für das Verständnis einiger Pupillarphänomene beim Neugeborenen.

Über die Entstehung der Stromazellen der Iris lässt sich folgendes sagen:

Im Beginne der Irisentwicklung beim menschlichen Embryo von drei Monaten unterscheiden sich die Mesenchymzellen der Iris und der Membrana irido-pupillaris, welche Gebilde sich nicht auseinanderhalten lassen, nicht von andern Mesenchymzellen. Die Kerne sind meist unregelmässig oval, sehr gut färbbar, lassen ein deutliches Chromatingerüst erkennen; der Kern ist von einer sehr dünnen Protoplasmaschicht umgeben, die sich häufig in zwei feinste Ausläufer fortsetzt. Die Länge der Ausläufer beträgt oft ein Vielfaches der des Kernes.

Beim Embryo aus dem vierten Lunarmonate, bei dem der Sphinkter zuerst auftritt, sind die meisten Zellen der Iris etwas flacher geworden. Der intensiv färbbare Kern ist meist schlank, fast stäbchenförmig; die Zelle weist zwei lange dünne Fortsätze auf, die stets dünner sind als der Zellkern. Neben dieser Zellform, welche die häufigste ist, kommen auch Zellen mit mehreren Fortsätzen vor, deren Kerne dann rund oder polygonal sind. Eine scharfe Grenze zwischen Irisstroma und Membrana irido-pupillaris lässt sich nicht erkennen, höchstens besteht ein Unterschied darin, dass die vordersten Zellschichten dicht gedrängt und flacher eine kontinuierliche Schicht bilden, die den endothelialen Überzug der Zelle darstellt. Die Gefässe beider Gebilde sind einfache endotheliale Schläuche.

Bei Embryonen aus den nächsten zwei Monaten ändern sich die Verhältnisse nur wenig. Neben den flachen Zellen mit langem, starkem Kern treten in beträchtlicher Anzahl auch Zellen mit runden Kernen auf, die keine Fortsätze erkennen lassen, wenigstens nicht bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung (Ganglienzellen).

Beim Embryo aus dem siebenten Monate lässt sich in der Gestalt und Anordnung der Zellen eine weitere Differenzierung erkennen. Die schlanken, spindeligen mit langen Fortsätzen liegen zumeist in der lockerer gewebten hinteren Partie der Iris; sie lassen auch bereits eine kreisförmige Anordnung um die grösseren Gefässe erkennen.

Multipolare Zellen sind äusserst selten. In den vorderen Schichten sind die Stromazellen dicht gedrängt, so dass Einzelheiten nur mühsam erkannt werden können. Im ganzen sind hier etwas dickere und kürzere Fortsätze. Auch sind die Zellkerne hier weniger abgeflacht und nähern sich häufig der rundlichen Form. Die stellenweise sehr deutliche Endothelbekleidung lässt sich nicht überall deutlich erkennen. In dieser Differenzierung, besonders in der Ausbildung der vorderen Grenzschicht besteht eine bedeutende Annäherung an den definitiven Zustand. Wesentliche Unterschiede bestehen noch im Mangel von Stromapigment, dem fast vollständigen Fehlen des collagenen Bindegewebes und in der glatten Vorderfläche, die noch keine Kryptenbildung aufweist. Im Gewebe sind auch die früher erwähnten rundlichen Zellen zerstreut, bei denen noch immer, ohne Zuhilfenahme spezifischer Färbungen, keine Fortsätze nachweisbar sind.

Im achten Monate vollzieht sich die Rückbildung der Membrana pupillaris, nachdem schon früher die Membrana capsulo-pupillaris verschwunden war. Von der Membrana irido-pupillaris bildet sich lediglich der pupillare Teil zurück, während der Iristeil als integrierender Bestandteil der Iris bestehen bleibt. In diese Periode der Entwicklung fällt die Bildung der Iriskrypten, und zwar erhält man den Eindruck, dass sie dort entstehen, wo die gefässhaltigen Ausläufer der Membrana pupillaris mit der Iris zur Membrana iridopupillaris verbunden waren. Die Involution der Membrana pupillaris reicht eine Strecke weit in die Iris hinein und dadurch ist der Anstoss zur Kryptenbildung gegeben. Dies stimmt auch mit der klinisch wohl bekannten Tatsache überein, dass persistierende Reste der Membrana pupillaris sich fast ausnahmslos in der nächsten Umgebung der Krypten ansetzen. Als solche Reste sind wohl auch hie und da im mikroskopischen Präparate, besonders jüngerer Augen, vorkommende knopfförmige Erhebungen der Pupillarteile der Iris anzusprechen, die meist unmittelbar neben dem Eingang in eine Krypte zu finden sind. Histologisch lässt sich darüber nichts sagen, da ein Unterschied im Aufbau der Membrana pupillaris und der vorderen Irisschichten nicht besteht. Nur die vordere Grenzschicht ist auf eine dünne Schicht reduziert, unter der spärliche Spindelzellen liegen. Etwas später als die Krypten im Pupillarteil entwickeln sich die im Ciliarteil der Iris. Ihre Entwicklung lässt sich kaum mit der Rückbildung der Membrana irido-pupillaris im Zusammenhang bringen, da am Ciliarteil der Iris Rückbildungsvorgänge nicht erkennbar sind. Eher lassen sie

sich in Zusammenhang bringen mit der Stabilisierung der Verhältnisse der Kammerbucht mit der Entwicklung des Lig. pectinatum, das nach Seefelder und Wolfrum (17) sich um diese Zeit differenziert. Tatsächlich lässt sich bei einem neunmonatlichen Fötus die Einleitung peripherer Kryptenbildung durch Verdünnung des Gewebes des Lig. pectinatum deutlich erkennen. Die Krypten sind bei acht- und neunmonatlichen Föten und in der ersten Zeit nach der Geburt noch spärlich und klein und erreichen ihre endgültige Ausbildung erst in dem ersten und zweiten Jahre. Dies stimmt auch mit der Beobachtung überein, dass die Irides der Neugeborenen die Oberflächenzeichnung fast ganz vermissen lassen, die erst im zweiten oder gar dritten Jahre zur vollen Ausbildung gelangt.

Bei den achtmonatlichen Föten, die den Anfang der Kryptenbildung aufweisen, ist das Gefüge der Iris viel lockerer geworden; auch tritt hier das collagene Bindegewebe bereits deutlich hervor, wodurch eine weitere Annäherung an den definitiven Zustand gegeben erscheint. Das Stromapigment fehlt noch vollständig. Abgesehen von einem deutlicheren Hervortreten der Zellfortsätze der Stromazellen lässt sich keine weitere histologische Tatsache feststellen.

Bei einem frühgeborenen Fötus aus dem neunten Monate lässt sich zuerst eine deutliche Pigmentierung der Stromazellen der Iris feststellen, während die Chorioidea noch vollständig unpigmentiert ist. Dabei lässt sich aber weder Spiralstruktur noch Längsstreifung am Protoplasma der Stromazellen feststellen, vielleicht als Folge ungünstiger Konservierung. Dagegen lassen sich, da die Erkennung durch die Pigmentierung wesentlich erleichtert ist, multipolare Zellen viel häufiger finden und auch die Differenzierung der noch immer spärlichen, unpigmentierten Ganglienzellen lässt sich leicht bewerkstelligen. Die Pigmentierung der Stromazellen ist, wie es ja beim Erwachsenen die Regel bildet, in den vorderen Grenzschichten am stärksten ausgebildet, so dass stellenweise die Zellkerne nur mit Mühe erkannt werden können. Dafür, dass die Pigmentierung der Stromazellen ungleichmässig vor sich geht, liefert ein Auge eines Neugeborenen den Beweis. In der Iris lassen sich nur vereinzelte deutlich pigmentierte Stromazellen finden; die überwiegende Mehrzahl der Zellen, besonders auch die der vorderen Grenzschicht, sind vollständig pigmentlos; dasselbe Verhalten zeigen auch die Stromazellen der Chorioidea. Bei einem andern Neugeborenen finden sich dagegen vereinzelte pigmentierte Zellen sowohl in der Iris als in der Chorioidea,

allerdings überwiegen die unpigmentierten Zellen bei weitem. Die Stromazellen der Iris eines dritten Neugeborenen sind zum grössten Teil, wenn auch nur zart, pigmentiert. Ein Bulbus eines sechstägigen Kindes weist gar kein mesodermales Pigment auf; freilich besteht eine A. hyaloidea persistens und das Auge ist für ein postfötales sehr klein, so dass es sich vielleicht um ein frühgeborenes Kind handelt, das sechs Tage gelebt hat. Ebenso fehlt das Pigment in den Stromazellen in Augen von Kindern im Alter von $10^1/_2$ Tagen, elf Tagen, einem Jahre. Bei einem 14 Monate alten Kinde ist das Stroma von Iris und Chorioidea pigmentiert.

Die angeführten Tatsachen bestätigen die bekannte Beobachtung, dass die Mehrzahl der Neugeborenen blaue oder graublaue Irides haben, die später erst ihre Farbe ändern. Bei einzelnen Individuen ist die Pigmentlosigkeit ein dauernder Zustand; bei den Individuen, deren Iris und Chorioidea sich pigmentieren, darf wohl die Pigmentierung als eines der Zeichen des Entwicklungsabschlusses gelten. Zu einer solchen Aufforderung berechtigt auch die Tatsache, dass bei Neugeborenen und Kindern die Fortsätze der Stromazellen noch vielfach schlanker sind als bei Erwachsenen. Alle diese Beobachtungen lassen erkennen, dass die Iris bei der Geburt ihre Entwicklung noch lange nicht abgeschlossen hat und ihre volle Ausbildung wohl erst nach dem ersten Lebensjahre erreicht. Auch klinische Erscheinungen bestätigen diese Auffassung. Es ist bekannt, dass bei kleinen Kindern während des ersten und mitunter auch während des zweiten Lebensjahres das Atropin, sogar in Verbindung mit Kokain, keine maximale Mydriasis bewirkt. Der Sphinkter ist wohl gelähmt, aber die pupillenerweiternden Kräfte der Iris sind noch unentwickelt. Ob dies nun bloss in der ungenügenden Ausbildung des M. dilatator pupillae (Muskelepithelblattes) oder auch der Stromazellen seinen Grund hat, lässt sich wohl nur schwer sagen. Je nachdem man die muskuläre Natur der Stromazellen anerkennt oder leugnet, wird man sich die Erklärung zurechtlegen. Die anatomische Untersuchung kann als Grundlage für beide Anschauungen dienen.

Zusammenfassung.

Die ersten Spuren von retinalem Pigment treten beim Menschen in der Äquatorialgegend des äusseren Blattes der sekundären Augenblase auf, und zwar im inneren Teile dieses Blattes. Der kleinste Embryo mass 7 mm SS. Katzenembryonen von 5,3 mm SS besitzen kein Pigment, solche von 10 mm SS sind über die ersten Stadien der

Pigmentierung hinaus. Beim Schwein ist die Pigmentierung bei 11 mm SS deutlich ausgesprochen.

Die Pigmentierung des Netzhautepithels schreitet rascher nach vorn als nach hinten vor, und beim Embryo von 11 mm SS erreicht sie stellenweise den Rand der sekundären Augenblase. Derselbe Typus der Pigmentierung besteht auch bei Katze und Schwein. Die Pigmentierung des hinteren Retinalblattes der Iris erreicht den Ciliarkörper um den siebenten Monat. In der Irisanlage sind ciliarwärts die Zellen der sekundären Augenblase höher und stärker pigmentiert. Der anfangs ansehnliche Ringspalt verkleinert sich, bleibt aber hie und da bis zur Geburt nachweisbar.

Im vierten Lunarmonate tritt die Sphinkteranlage auf, und zwar als solider Zellzapfen, der von dem Augenbecherrande ciliarwärts wächst.

Die Doppelschichtigkeit des retinalen Blattes der Iris besteht in allen Entwicklungsstadien auch hinter dem Sphinkter.

Der hinter dem Sphinkter liegende Teil des äusseren Blattes der sekundären Augenblase, sowie die ciliarwärts vom Sphinkter liegenden cylindrischen Zellen helfen den Sphinkter aufbauen.

Die Grenze der hohen und niedrigen (hinter dem Sphinkter gelegenen) Zellen des vorderen Retinalblattes der Iris ist die Stelle der Entwicklung des v. Michelschen Spornes. Dieser tritt im vierten Lunarmonate auf.

Hinter dem Sphinkter erscheinen kurz nach seinem Auftreten Pigmentsporne, die in ihn eindringen. Sie stellen zum Teil die Anlagen der späteren Speichenbündel vor.

Vom v. Michelschen Sporn und den hinter dem Sphinkter befindlichen Spornen lösen sich Zellen los, die nach vorne wandern und als Pigmentzellen bestehen bleiben (Klumpenzellen). Die Zellen der Sphinkteranlage sind stark pigmentiert. Die Pigmentierung nimmt allmählich ab, ist mitunter bei der Geburt noch nachweisbar.

Das Irisstroma unterscheidet sich vor dem vierten Lunarmonate nicht von anderm Bindegewebe.

Im vierten Lunarmonate differenzieren sich die Stromazellen, indem Fortsätze auftreten.

Im siebenten Lunarmonate ist der Gegensatz zwischen der vorderen Grenzschicht und dem lockeren Stroma deutlich ausgebildet.

Im achten Lunarmonate tritt mit Rückbildung der Pupillarmembran die Anlage der Iriskrypten im Pupillarteile der Iris auf.

Im neunten Lunarmonate treten anschliessend an die Rückbildung des Lig. pectinatum Iriskrypten im Ciliarteile der Iris auf.

Die Pigmentierung der Stromazellen wurde frühestens im neunten Lunarmonate zuerst beobachtet.

Für den Menschen lassen sich Münchs anatomische Befunde über Spiralstruktur des Protoplasma der Stromazellen bestätigen, ebenso seine Angaben über die Innervation der Stromazellen. Bei Macacus rhesus ist die Längsstreifung der Stromazellen deutlich ausgesprochen.

Die Entwicklung der Iris ist bei der Geburt nicht vollendet und erreicht ihren Abschluss erst im zweiten oder dritten Lebensjahre.

Literaturverzeichnis

der in der Arbeit angeführten Publikationen.

1) Anargyros, Melanom der Iris. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLVI. S. 62. 1903.
2) Brückner, Über Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Wiesbaden 1906.
3) Elschnig und Lauber, Über die sogenannten Klumpenzellen der Iris. Arch. f. Ophth. Bd. LXV, 3. S 428. 1907.
4) Fuchs, E., Beiträge zur normalen Anatomie der menschlichen Iris. Arch. f. Ophth. Bd. XXXI, 3. S. 39. 1907.
5) Grunert, Der Dilatator pupillae des Menschen, ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Irismuskulatur. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVI. S. 319. 1898.
6) Herzog, Über die Entwicklung der Binnenmuskulatur des Auges. Arch. f. mikr. Anat. Bd. LX. S. 517. 1902.
7) Jeanunlatos, Recherches embryologiques sur le mode de formation de la chambre antérieure chez les mammifères et chez l'homme. Thèse Paris 1896.
8) Kölliker, Zur Entwicklungsgeschichte des Auges und Geruchsorganes menschlicher Embryonen. Verl. d. phys. med. Gesellsch. Würzburg. Bd. XVII. Neue Folge. S. 229. 1883.
9) Lauber, Anatomische Untersuchung über Heterochromie bei tauben unvollkommen albinotischen Katzen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 326. 1906.
10) v. Michel, Über Iris und Iritis. Arch. f. Ophth. Bd. XVII, 2. S. 171.
11) Münch, Über die muskulöse Natur des Stromazellnetzes der Uvea. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. S. 5252. 1904.
12) — Über die Innervation der Stromazellen der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 130. 1905.
13) — Über die Mechanik der Irisbewegung. Arch. f. Ophth. Bd. LXIV, 2. S. 339. 1906.
14) Nussbaum, Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch. 2. Aufl. Bd. II. S. 37. 1900.
15) Scherl, Einige Untersuchungen über das Pigment der Augen. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 2. S. 130. 1893.
16) Schön, Der Übergangssaum der Netzhaut oder die sogenannte Ora serrata. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. S. 417. 1895.
17) Seefelder und Wolfrum, Zur Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels beim Menschen, nebst Bemerkungen über ihre Entstehung bei Tieren. Arch. f. Ophth. Bd. LVIII, 3. S. 430. 1906.

18) Szili jun., Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Entwicklungsgeschichte der hinteren Irisschichten mit besonderer Berücksichtigung des Musculus sphincter pupillae des Menschen. Arch. f. Ophth. Bd. LIII, 3. S. 459. 1902.

19) Thompson, Tumours of the iris. Ophth. Review. p. 175. 1899 (führt Devreux Marshall und Griffith an).

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—II, Fig. 1—18.

Fig. 1. Iris eines menschlichen Embryos aus dem vierten Lunarmonate. Die beiden retinalen Blätter sind durch den (künstlich erweiterten) Ringsinus (*R*) voneinander getrennt. Die Sphinkteranlage (*S*), aus pigmentierten Zellen bestehend, liegt zwischen Pupillarrand und v. Michelschem Sporn (*M*). Erste Anlage des Ciliarkörpers (*C*).

Fig. 2. Iris eines ungefähr siebenmonatlichen menschlichen Fötus, Ringspalt (*R*) noch erhalten. Das hintere retinale Epithelblatt noch unvollkommen pigmentiert. Der Sphinkter (*S*) besteht aus zwei Teilen, zwischen denen das vordere Pigmentblatt (*v. P.*) erhöht ist. Vor dem ciliarwärts gelegenen Sphinkteranteil liegen runde und flache Pigmentzellen (Klumpenzellen *K*). Das vordere Pigmentblatt ist ciliarwärts vom Sphinkter höher als hinter ihm.

Fig. 3. Iris eines ungefähr sechsmonatlichen menschlichen Fötus. Der Ringsinus (*R*) ist nur angedeutet. Das hintere retinale Epithelblatt nur teilweise pigmentiert. Der v. Michelsche Sporn (*M*) ist deutlich ausgebildet, desgleichen sind von hinten die Sphinkteranlage (*S*) eindringende Pigmentsporne (*P*) deutlich sichtbar.

Fig. 4. Iriswurzel und vorderer Teil des Ciliarkörpers eines 21 jährigen Mannes. Eine zweikammerige Cyste (*C*), deren Wand aus pigmentlosen flachen Zellen besteht, liegt zwischen zwei Ciliarfortsätzen. In der Nähe der Iriswurzel knospenartige Epithelzapfen (*E*), die dem inneren retinalen Blatte angehören.

Fig. 5. Pupillarrand der Iris einer ungefähr fünfmonatlichen menschlichen Frucht. Der Ringsinus (*R*) ist vorn nicht von deutlichem Pigmentepithel, sondern von pigmentierten Zellen begrenzt, unter denen sich Epithelien und Sphinkterzellen nicht voneinander unterscheiden lassen. Scheinbare Einschichtigkeit des Pigmentepithels hinter dem Sphinkter (*S*).

Fig. 6. Pupillarrand der Iris vom selben Objekt wie Fig. 5. Der Ringsinus (*R*) ist sowohl vorn als hinten von einer Pigmentepithelschicht begrenzt. Die vordere liegt zwischen Sphinkter (*S*) und Ringsinus. Im letzteren liegen einige pigmentierte Zellen.

Fig. 7. Iris eines ungefähr sechsmonatlichen menschlichen Fötus. Entpigmentiert. Es sind beide Epithelblätter der Iris sichtbar. Das vordere Blatt wird ciliarwärts vom Sphinkter (*S*) plötzlich höher. Die Zellkerne liegen hier in der Mitte der Zellen und rücken in der Nähe des Ciliarkörpers an das vordere Ende der Zellen.

Fig. 8. Iris einer achtmonatlichen menschlichen Frühgeburt. Die retinale Pigmentschicht der Iris ist hinter dem Sphinkter (*S*) niedriger als ciliarwärts von ihm oder zwischen seinen beiden Teilen. Hinter dem Sphinkter ist die vordere Fläche des Pigmentepithels uneben und weist kleine spornartige Fortsätze auf (*Sp.*). Ciliarwärts vom Sphinkter liegen im vorderen Epithelblatt unpigmentierte Zellen (*U. Z.*).

Fig. 9. Die unpigmentierten Zellen (*U. Z.*) im vorderen Epithelblatt desselben Präparates (Fig. 8) bei stärkerer Vergrösserung.

Fig. 10. Iris eines menschlichen Embryo aus dem sechsten Monate. Der pigmentierte Sphinkter (*S*) wird ciliarwärts vom v. Michelschen Sporne (*M*) begrenzt, der auf die Vorderfläche des Sphinkters übergreift. Das hintere Epithelblatt fehlt am Pupillarteile der Iris (Kunstprodukt).

Fig. 11. Iris eines etwas älteren menschlichen Embryo, dieselben Verhältnisse darbietend. Ringspalt (*R*) deutlich sichtbar.

Fig. 12. Iris eines menschlichen Fötus (Frühgeburt) von acht Monaten. Der v. Michelsche Sporn (*M*) liegt der Vorderfläche des Sphinkters (*S*) an seinem Ciliarende auf. Das Pigmentblatt der Iris ist hinter dem Sphinkter dünner als im Ciliarteile.

Fig. 13. Pupillarteil der Iris eines menschlichen Fötus (Frühgeburt) aus dem Ende des achten Monates. Der v. Michelsche Sporn (*M*) deckt vorn das Ciliarende des Sphinkters (*S*). Es erscheinen einige deutlich pigmentierte Speichenbündel (*Sp.*). Eingang in eine Iriskrypte (*Kr*).

Fig. 14. Pupillarteil der Iris eines menschlichen Fötus aus dem neunten Monate. Neben dem v. Michelschen Sporne (*M*), der den Sphinkter etwas bedeckt (*S*), sind mehrere Spornbildungen hinter dem Sphinkter, sowie Klumpenzellen (*K*) vor ihm sichtbar.

Fig. 15. Menschliche Iris eines Neugeborenen. Deutlicher v. Michelscher Sporn (*M*), der in den Sphinkter (*S*) übergeht. Letzterer ist mehrfach unterbrochen und die einzelnen Teile stehen mit Pigmentspornen (*Sp.*) in Verbindung.

Fig. 16. Tangentialschnitt durch den Pupillarteil der Iris einer menschlichen Frühgeburt (acht oder neun Monate). Neben dem v. Michelschen Sporn (*M*) sind mehrere Pigmentsporne vorhanden, die zum Teil miteinander in Verbindung stehen (*Sp.*).

Fig. 17 und 18. Schnitte durch die Iris eines Katzenembryos von 110 mm Scheitelsteisslänge vom rechten und linken Auge. Ciliarwärts vom Sphinkter (*S*) liegt eine Wucherung des vorderen Blattes des Pigmentepithels der Iris (*M*); in Fig. 17 enthält sie deutliche Hohlräume.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Über Netzhautablösung.

Von

Prof. Eugen v. Hippel
in Heidelberg.

Mit Taf. III u. IV, Fig. 1—8, und 2 Figuren im Text.

Die Untersuchung eines Auges mit hochgradigem Staphyloma posticum, Netzhautablösung und Ruptur der Retina in der Gegend des hinteren Pols veranlasste mich zu eingehenderer Beschäftigung mit der Pathogenese der Netzhautablösung und besonders zu genauerem Studium der neueren Literatur des Gegenstandes.

Nachdem Gonin[1]) (1904) die Leber-Nordensonsche Theorie erfolgreich verteidigt und weiter ausgebaut hatte, brachte Greeff[2]) (1905) in seinem Lehrbuch und in seinen „Studien zur Pathologie der Glaskörperfibrille"[3]) neue Einwände gegen dieselbe vor. „. . . Damit fällt die Schrumpfungstheorie des Glaskörpers für die Entstehung der Netzhautablösung" lautet sein Urteil, und an anderer Stelle sagt er, die Exsudationstheorie sei diejenige, die ihn noch am meisten befriedige.

Was von Leber und Nordenson als pathologische Glaskörperbefunde, als Glaskörperschrumpfung gedeutet wurde, hält Greeff teils für normales Verhalten, teils für Kunstprodukt. „So wenig es eine Regeneration der Glaskörperfibrille gibt, so wenig gibt es bei Entzündungen oder Degenerationen eine Hypertrophie, eine Verdickung oder Vermehrung derselben. Es gibt also keine fibrilläre Ent-

---

[1]) Gonin, La pathogénie du décollement spontané de la rétine. Ann. d'ocul. CXXXII. p. 30.

[2]) Greeff, Lehrbuch d. pathol. Anatomie d. Auges.

[3]) Greeff, Studien z. Pathologie d. Glaskörperfibrille. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. S. 119.

artung des Glaskörpers." „Die einzige Veränderung, welche die Glaskörperfibrille eingeht, ist ihre Auflösung."

An einer andern Stelle (Lehrbuch S. 396) sagt Greeff, die Lebersche Schule nehme an, dass die Retina durch narbige Züge[1]) im Glaskörper hineingezogen sei, und weiter „ausserdem sehen wir solche Narbenstränge[1]) weder ophthalmoskopisch noch anatomisch".

Zu diesen letzten Sätzen ist zunächst zu bemerken, dass darin gegen Anschauungen angekämpft wird, die von Leber und Nordenson nicht ausgesprochen worden sind. Da sich dieselben in einem Lehrbuch finden, wird der minder Kundige leicht unzutreffende Vorstellungen von dem Wesen der Leber-Nordensonschen Theorie bekommen. Von Narbenzügen oder Narbensträngen findet sich bei Leber wie bei Nordenson kein Wort.

Was die „fibrilläre Entartung" des Glaskörpers betrifft, so ist Greeff, wie aus dem obigen Citat hervorgeht, der Meinung, dass dieser Begriff gleichbedeutend ist mit der Annahme einer Hypertrophie, Verdickung oder Vermehrung der Glaskörperfibrillen, und dass die Leber-Nordensonsche Theorie diese Auffassung zugrunde legt.

Es darf deshalb wohl darauf hingewiesen werden, dass der Begriff der „fibrillären Entartung oder Degeneration" in dem Vortrag Lebers vom Jahre 1882[2]), ferner in seinen Ausführungen über Netzhautablösung, die in dem Werk über die Entstehung der Entzündung[3]) niedergelegt sind, weiter in dem Nordensonschen Buche[4]) und endlich in den erweiterten Diskussionbemerkungen Lebers[5]) vom Jahre 1904 überhaupt nicht vorkommt. Dagegen hat Leber den Ausdruck tatsächlich gebraucht in seiner Arbeit über Cysticercus-Extraktion und Cysticercus-Entzündung[6]), wo er schreibt: „Da nun die Netzhautablösung, wie auch die neueren anatomischen Untersuchungen von mir und Nordenson gezeigt haben, wesentlich durch die Schrumpfung des fibrillär entarteten[7]) Glaskörpers zu stande kommt, so . . ." Diese Stelle allein betrachtet könnte also gewiss mit Recht

---

[1]) Von mir gesperrt.

[2]) Leber, Ber. über die Heidelberger Versammlung. S. 29. 1882.

[3]) Leber, loc. cit. S. 229ff.

[4]) Nordenson, Die Netzhautablösung. Bergmann 1887 Monogr.

[5]) Leber, Bemerk. über die Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. Bd. XLII, 2. S. 476.

[6]) Leber, Cysticercusextraktion u. Cysticercusentzündung. v. Graefe's Arch. Bd. XXXII, 1.

[7]) Von mir gesperrt.

gegen Leber verwandt werden, das genauere Studium der in Betracht kommenden Arbeiten zeigt aber, dass der Ausdruck hier nur der Kürze halber ohne besondere Absicht gewählt wurde und nicht besagen soll, dass Leber eine Hypertrophie, Verdickung oder Vermehrung der Glaskörperfibrillen angenommen oder gar als nachgewiesen bezeichnet hat. Ich muss eine Anzahl wörtlicher Citate bringen, um die Richtigkeit meiner Angabe zu zeigen, und werde die wichtigsten Punkte durch den Druck hervorheben.

In Lebers Vortrag heisst es: „Die Untersuchung stellte hier die gesuchten Veränderungen in ausgesprochenster Weise heraus, nämlich eine feinfibrilläre Beschaffenheit des Glaskörpers vorzüglich in seinem vorderen Abschnitt, Adhärenz des verdichteten Glaskörpers an die Innenfläche der Netzhaut, Faltenbildung der letzteren durch Zug zarter Fibrillenbündel im Glaskörper, Verwachsung der Falten durch neugebildetes zellreiches Gewebe an der Innenfläche der Netzhaut . . ., der Glaskörper war von eiweissreicher Flüssigkeit durchtränkt, weich und für das blosse Auge von zarten faserigen oder membranösen Zügen durchsetzt.“ „Wieviel von der Schrumpfung den mehr circumscripten Auflagerungen auf die Innenfläche der Retina und wieviel der diffusen Verdichtung der Retina und des Glaskörpers zuzuschreiben ist, das Vorhandensein eines Prozesses, der eine erhebliche Retraktion mit sich bringt, ist damit jedenfalls sichergestellt.“

In einem zweiten Falle (Ret. albuminurica) zeigte ebenfalls der vorderste Teil des Glaskörpers eine fibrilläre Beschaffenheit.

In dem dritten Falle war an der Innenfläche der Netzhaut „eine Schicht von dichtem maschigem Bindegewebe aufgelagert, welche innig mit den hypertrophierten Radiärfasern zusammenhing“. Zu diesem Satze bemerke ich, dass nicht gesagt ist, dieses maschige Bindegewebe sei veränderter Glaskörper, und dass damals eine scharfe Unterscheidung zwischen Bindegewebe und Gliagewebe noch nicht üblich war.

Weiter heisst es: „Warum die ophthalmoskopische Untersuchung über diesen Retraktionsvorgang keinen Aufschluss gibt, liegt jetzt auch klar zutage . . . Der Glaskörper wird einfach zu einer gleichmässig dichteren Masse nach vorne zusammengezogen ohne Bildung erheblich dichterer Stränge und Faserzüge, während der frei werdende Raum, bevor die Netzhaut abgelöst wird, von klarem Transsudat erfüllt wird, in welchem nur einzelne ausgeschiedene Fibrinflocken suspendiert sind.“

Aus dem vorstehenden geht hervor, dass die fibrilläre Beschaffenheit — nicht Entartung — des Glaskörpers nur ein Ausdruck dafür ist, dass er sich auf einen kleineren Raum zusammengezogen hat.

Die gleiche Auffassung tritt uns im wesentlichen in den Ausführungen Nordensons entgegen: auch er spricht lediglich von „fibrillärer Verdichtung" und „Schrumpfung" oder „Schrumpfung des fibrillären Glaskörpers". Dass er nicht eine Hypertrophie der einzelnen Fasern meint, geht deutlich aus folgendem hervor. S. 135 heisst es: „ob der abgehobene Glaskörper nur aus dem geschrumpften normalen Fasergerüst besteht oder ob eine Neubildung von Fasern stattgefunden hat, ist schwer zu entscheiden." Für seinen Fall I nimmt er sogar mit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine Schrumpfung des normalen Glaskörpers an. In Fall II kommt dazu ein Auswachsen von neugebildeten Fasern aus der Retina.

Von einer Hypertrophie oder Verdickung der Fibrillen = fibrillärer Entartung ist also auch hier keine Rede.

Die Verdichtung des Glaskörpers, in welchem die fibrilläre Beschaffenheit viel deutlicher hervortritt als in normalen Augen, die in Müller gehärtet waren (Nordenson S. 135), kann man, wie mir wenigstens scheint, nach den epikritischen Bemerkungen, die Nordenson den einzelnen Fällen beigibt, nur als eine Folge der Schrumpfung auffassen. Ich kann deshalb die zusammenfassende Darstellung Nordensons in seinem „Schlusswort" nicht streng konsequent finden. Er sagt dort: „Der Netzhautablösung geht eine Veränderung des Glaskörpers voraus, welche darin besteht, dass derselbe schon im normalen Zustande von feinfaseriger Beschaffenheit, dichtfaseriger wird; der dichtfaserig gewordene Glaskörper schrumpft und die Schrumpfung führt zu einer Ablösung zunächst des Glaskörpers, dann aber auch der Netzhaut." Nach dieser Darstellung wäre nicht die Verdichtung Folge der Schrumpfung, sondern umgekehrt die Schrumpfung Folge der Verdichtung. Man müsste dann fragen: worin soll die Verdichtung bestehen? und darüber fehlt jede Angabe. Es besteht hier also ganz zweifellos eine Unklarheit. Denn, wenn in der Epikrise zu Fall I mit höchster Wahrscheinlichkeit angenommen wird, dass die Verdichtung in einer Zusammenziehung des normalen Glaskörpergerüstes auf einen kleineren Raum besteht, so kann dies doch nur Folge der Schrumpfung sein. Die Unklarheit wird noch erhöht durch den Satz: „der so veränderte Glaskörper erinnert im

mikroskopischen Aussehen an ein anderes mesodermatisches Gewebe, an dasjenige des hyalinen Knorpels, z. B. des Rippenknorpels, welcher auch[1]) besonders bei alten Leuten einer faserigen Zerklüftung oder ‚asbestartigen' Degeneration anheimfällt." Das „auch" erweckt leicht die Vorstellung, als habe Nordenson sagen wollen, dass der pathologische Prozess beim Rippenknorpel und beim Glaskörper der gleiche oder wenigstens ein sehr ähnlicher sei. Beim ersteren, wo es sich um ein solides Gewebe handelt, muss aber eine tatsächliche histologische Veränderung vorliegen, beim Glaskörper braucht es sich dagegen nur um eine Zusammenziehung der festen Bestandteile zu handeln. Der Vergleich bezieht sich wohl nur auf die Ähnlichkeit des mikroskopischen Bildes, aber nicht auf seine Entstehungsweise. So fasse ich ihn wenigstens auf, denn sonst wüsste ich nicht, wie Nordenson im Falle I eine einfache Zusammenziehung des normalen Glaskörpergerüstes hätte annehmen können.

Ob ich die Ausführungen Nordensons hiermit in seinem Sinne interpretiere, weiss ich natürlich nicht; eine gewisse Unklarheit ist bei ihm, wenn man sich streng an den Wortlaut hält, wie mir scheint, nicht in Abrede zu stellen, aber soviel steht jedenfalls fest, dass er nicht den Begriff der fibrillären Entartung geprägt und auch nirgends ausgesprochen hat, dass die für die Pathogenese der Netzhautablösung notwendige Glaskörperveränderung in einer Hypertrophie, Verdickung und Vermehrung der Glaskörperfibrillen bestünde.

In den Ausführungen Lebers vom Jahre 1904 heisst es: „ehe es zum Auftreten von Netzhautablösung kommt, ist bekanntlich der hintere Teil des Glaskörperraumes mit seröser Flüssigkeit erfüllt, während der verdichtete Glaskörper sich auf den vorderen und seitlichen Teil seines Raumes zusammengezogen hat" . . . „zeigt, dass der verdichtete Teil des Glaskörpers innig mit der Netzhaut zusammenhängt und offenbar in einem Zustand der Schrumpfung begriffen ist" usw. Also auch hier nichts von „fibrillärer Entartung" im Sinne Greeffs.

Auf Gonins Untersuchungen ist Greeff nicht näher eingegangen. Dieser Autor stellt für seine Fälle eine hochgradige Schrumpfung des Glaskörpers fest. Im Fall I spricht er von einer Verdichtung des Glaskörpers ohne die regelmässig fibrilläre Beschaffenheit, wie sie Nordenson gefunden, im Falle II finden sich keine näheren Angaben über das mikroskopische Bild des Glaskörpers, im Fall III

---

[1]) Von mir gesperrt.

heisst es, dass der Glaskörper wie in den vorausgehenden Fällen nur eine wenig ausgesprochene „fibrilläre Degeneration“ zeige. Dem Ausdruck „Degeneration“ ist hier offenbar keine besondere Bedeutung beigelegt. Aus Gonins Ausführungen geht hervor, dass er die fibrilläre Beschaffenheit des Glaskörpers für keine regelmässige Begleiterscheinung der Schrumpfung hält, letztere aber gerade für seine Fälle mit besonderem Nachdruck betont.

Die Glaskörperschrumpfungstheorie in der Pathogenese der Netzhautablösung ist also nicht widerlegt, auch wenn es richtig ist, dass es keine fibrilläre Entartung = Verdickung, Hypertrophie und Vermehrung der Glaskörperfibrillen gibt. Denn eine solche Auffassung hat die Grundlage jener Theorie nicht gebildet. Dieselbe braucht vielmehr nur die Annahme, dass eine bereits im Leben vorhandene Schrumpfung des Glaskörpergerüstes vorliegt. Die „Verdichtung“, die „fibrilläre Beschaffenheit“ ist dann nur ein Ausdruck dafür, dass die festen Teile des Glaskörpers bei der Schrumpfung auf einen engeren Raum zusammengerückt sind.

Von einer Widerlegung der Glaskörperschrumpfungstheorie könnte nur dann gesprochen werden, wenn sich nachweisen liesse, dass die Glaskörperbefunde in den Fällen von Leber, Nordenson und Gonin durch Druck eines Exsudates hinter der Netzhaut entstanden oder Kunstprodukte sind. Sehen wir zu, wie es damit steht.

Greeff findet die in den Nordensonschen Tafeln wiedergegebenen Befunde auch in seinen Präparaten, er hält sie aber für etwas normales: die dichten Bündel gewundener Glaskörperfibrillen erschienen dann besonders deutlich, wenn sie durch den Druck der in den Glaskörperraum vordrängenden Netzhaut oder durch die in den Härtungsmitteln erfolgende Schrumpfung des Glaskörpers dichter zusammengeschoben würden. Dies Verhalten sei um so deutlicher, je jünger und normaler der Bulbus sei, ferner hänge es von der verwendeten Konservierungsflüssigkeit ab. Der normale Glaskörper schrumpft (nach Greeff) in allen Härtungsflüssigkeiten und zieht sich wegen seiner Fixierung in der Gegend der Ora serrata nach vorne; seine Flüssigkeit presst er dabei aus, diese erfüllt den hinteren Bulbusabschnitt. Wegen ihres minimalen Eiweissgehaltes, der es nicht zur Koagulierung kommen lässt, tritt sie im Präparat nicht hervor, die hintere Grenze des Glaskörpers erscheint scharf. Diese Art der Glaskörperablösung ist nach Greeff auch dann ein

Kunstprodukt, wenn die hinter dem Glaskörper befindliche Flüssigkeit wegen stärkeren Eiweissgehaltes zu einer festen Masse geronnen ist. Diese ist erst aus dem bei der Härtung sich zusammenziehenden Glaskörper ausgepresst und nachträglich geronnen.

Diese letzte Annahme kann ich nicht für zutreffend halten: Wenn der Glaskörper im lebenden Auge den ganzen Bulbusinnenraum einnimmt und seine Flüssigkeit dabei so eiweisshaltig ist, dass sie durch das Härtungsmittel koaguliert wird, so sehe ich keinen Grund ein, warum nicht die Gerinnung überall da eintreten soll, wo jenes mit dem eiweissreichen Glaskörper in Berührung kommt. Nach Greeffs Annahme müsste man sich doch zwei zeitlich ganz getrennte Einwirkungen der Härtungsflüssigkeit vorstellen: zuerst bewirkt sie Schrumpfung des Glaskörpergerüstes; die an sich gerinnungsfähige Glaskörperflüssigkeit bleibt aber dabei so lange flüssig, bis das Gerüst seine Schrumpfung beendigt und Zeit gehabt hat, die Flüssigkeit auszupressen; erst jetzt gerinnt diese. Ich halte eine solche Annahme für unbewiesen und gänzlich unwahrscheinlich, vielmehr muss ich glauben, dass gerade dann, wenn in dem Inhalt des Glaskörperraumes eine vollständige Gerinnung erfolgt, die Verhältnisse, wie sie im Leben bestanden, mit grosser Annäherung fixiert werden. In gewissen Fällen füllt nämlich der Glaskörper trotz Gerinnung der Flüssigkeit den ganzen Bulbus aus. So fand ich in einem sympathisierenden Bulbus mit Netzhautablösung, der in Müllerscher Flüssigkeit im Wärmeschrank fixiert war, nach Aufschneiden aus 96 % Alkohol folgenden makroskopischen Befund: Vorderkammer, Glaskörperraum und subretinaler Raum von geronnener Masse erfüllt. Der Inhalt des Glaskörperraumes zeigt dabei mikroskopisch überall Glaskörperstruktur, in den äusseren Lagen am deutlichsten, zentral weniger. Jedenfalls ist keine Rede davon, dass der Glaskörper nach vorne gezogen, seine Flüssigkeit aber nach hinten ausgepresst und sekundär geronnen wäre[1]). Ein analoges Verhalten zeigten auch Augen mit eitriger Entzündung. Man trifft übrigens, wenn der Glaskörper nach vorne zusammengezogen ist und hinter ihm sich geronnene Flüssigkeit befindet, im Glaskörper selbst ganz ausgesprochene Gerinnung, was auch für Fixierung vitaler Zustände spricht. Ich bin übrigens damit beschäftigt, die Frage noch experimentell zu prüfen.

---

[1]) Ich bemerke ausdrücklich, dass ich bei dieser besonderen Form der Ablösung eine Exsudation von seiten der Aderhaut für das wahrscheinliche halte, analog dem Befunde bei Tumoren der Chorioidea.

Wenn im Glaskörperraum durch das Härtungsmittel keine Gerinnung eintritt, so kann zweifellos eine Zusammenziehung der festen Teile des Glaskörpers bei der Härtung entstehen. Indessen ist dieselbe bei Verwendung von Müllerscher Flüssigkeit, Formol oder Birch-Hirschfeldschem Gemisch unbedeutend oder kann selbst nahezu oder gänzlich fehlen, so lange kein Alkohol hinzukommt. Schneidet man also die Bulbi vor Alkohol auf und legt den Befund des Glaskörpers, wie er sich bei der makroskopischen Betrachtung ergibt, für die Beurteilung der topographischen Verhältnisse zugrunde, so wird man im allgemeinen keine erheblichen Irrtümer begehen[1]). Schrumpft der Glaskörper dann bei Alkoholnachhärtung weiter, so ist es durchaus verständlich, dass man im mikroskopischen Bilde eine ähnliche „Verdichtung" oder „fibrilläre Beschaffenheit" bekommen kann, wie sie bei vitaler Zusammenziehung entsteht. Nur ist auf Grund der Gleichheit oder Ähnlichkeit des mikroskopischen Aussehens nicht der Schluss gerechtfertigt, dass es keine vitale Glaskörperschrumpfung gibt. Ich habe übrigens den Eindruck, dass solche Bilder, wie sie Nordenson zeichnet, in Fällen, wo es sich um eine zweifellos durch das Härtungsmittel bedingte Schrumpfung handelt, ziemlich selten sind. Ich habe meine eigene recht grosse und die klinische ganze Sammlung daraufhin durchgesehen und einen wirklich gleichen Befund nur in wenigen Fällen notiert. Dass ein Befund, wie ihn Nordensons Tafel VI wiedergibt, überhaupt in einem normalen Auge infolge der Härtung entstehen kann, möchte ich bis auf weiteres bezweifeln.

H. Virchow[2]) sagt übrigens über Nordensons Präparate: „ich hatte Gelegenheit, mit Herrn Nordenson einige seiner Präparate zu besprechen, und es fiel mir im Gegensatz zu meinen eigenen Schnitten die Reichlichkeit und Dichtigkeit eines Gewebes auf, welches fibrillärem Bindegewebe ähnlich sieht."

Das gleiche Bild der „Verdichtung" wird unter der Voraussetzung, dass es sich dabei um Zusammenrücken der Elemente des normalen Glaskörpers handelt, als vitale Erscheinung auch dann entstehen können, wenn es sich nicht um Schrumpfung des Glaskörpers, sondern um Kompression desselben durch ein Exsudat handelt, welches den Glaskörperraum verkleinert. Dann wird aber im allgemeinen — Kunstprodukte ausgeschlossen — der Glaskörper der Netzhaut an-

[1]) Vgl. auch die weiter unten erwähnten Angaben von Elschnig.

[2]) H. Virchow, Fächer, Zapfen, Leiste, Polster, Gefässe im Glaskörperraum usw. Ergebnisse d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. Bd. X. 1900.

liegen und keine Flüssigkeit hinter demselben sein. Das gilt wenigstens für die Netzhautablösung bei Chorioidealsarkom und für die Kompression des Bulbus bei extraokularen Tumoren, während bei der Retinitis albuminurica wegen der Flüssigkeitsausscheidung aus der Netzhaut selber die Verhältnisse sich verschieden gestalten können.

Wenn Nordenson auch bei diesen Prozessen eine Verdichtung des Glaskörpers gefunden und daraus geschlossen hat, dass in jenen Fällen ausser der für die Ablösung hauptsächlich massgebenden Exsudation auch eine Glaskörperschrumpfung in Betracht komme, so halte ich diesen Schluss nicht für begründet. Das Bild Taf. XXVIa ist nicht beweisend, den Raum zwischen Retina und Glaskörper halte ich für ein Artefakt, derselbe ist nicht von solider geronnener Eiweissmasse erfüllt, sondern er ist teils leer, teils enthält er jene körnigen Massen, welche man im Präparat an den verschiedensten Stellen finden kann, wo künstliche Gewebstrennungen entstanden sind, z. B. wenn die Limitans sich von der Retina getrennt hat zwischen diesen beiden.

Fasse ich bis hierher zusammen: Eine fibrilläre Entartung des Glaskörpers in dem Sinne, wie Greeff sie aufgefasst hat, ist von Leber, Nordenson und Gonin nicht behauptet worden. Eine Verdichtung oder fibrilläre Beschaffenheit im mikroskopischen Bilde kann entstehen, wenn die Elemente des Glaskörpergerüstes sich einander erheblich nähern. Dies ist möglich a. infolge der Härtung (Kunstprodukt), b. infolge von Kompression (z. B. bei Aderhaut- und extraokularen Tumoren), c. bei vitaler Schrumpfung des Glaskörpers. Beizufügen ist noch, dass bei ausgesprochener Zusammenziehung des Glaskörpers die fibrilläre Beschaffenheit in ganz ungleicher Deutlichkeit hervortreten kann (sowohl bei Netzhautablösung als auch bei zweifellosen Härtungseffekten).

Die nächste Aufgabe ist nun zu untersuchen, ob die Glaskörperbefunde in den von Leber, Nordenson und Gonin mitgeteilten Fällen von Netzhautablösung den Verhältnissen, wie sie während des Lebens bestanden, entsprechen oder ob sie durch die Härtungsmittel entstandene Kunstprodukte waren. Trifft das erste zu, so bleibt die Deutung Glaskörperschrumpfung zu Recht bestehen, denn diese gründet sich nicht nur auf den von Greeff beanstandeten Begriff der „fibrillären Entartung“, sondern auf die Fülle schwerwiegender und gänzlich unwiderlegter Beweisgründe, die im übrigen in den Arbeiten der ge-

nannten Autoren niedergelegt sind und die ich hier nicht zu wiederholen brauche.

Als Vorstadium der Netzhautablösung ist nach Leber-Nordenson und Gonin (früher bereits Iwanoff) in den meisten Fällen die Glaskörperablösung zu betrachten. Gonin hält Glaskörperablösung für viel häufiger als im allgemeinen angenommen wird, und stützt sich dabei auf zahlreiche eigene Untersuchungen, deren Einzelheiten allerdings nicht mitgeteilt werden. Auf der andern Seite erklären Greeff und Elschnig[1]), dass die Glaskörperabhebung nicht wie man geglaubt hatte, einen sehr häufigen Befund bei Staphyloma posticum darstelle. Elschnig fand unter 17 Augen verschiedener Myopiegrade[2]) nach sorgfältiger Härtung in Müller-Formol den Glaskörper meistens in normaler Weise den ganzen Bulbusraum ausfüllend, nur viermal (nicht einmal, wie Greeff citiert) fehlte er im hinteren Bulbusabschnitt, dann hafteten aber noch Reste des Corp. vitr. an der Retina, ein Beweis, dass es sich nicht um echte Glaskörperablösung, sondern um ausgedehnte Verflüssigung handelte. Beide Autoren polemisieren gegen die Umdeutung des Begriffs Glaskörperverflüssigung bei starker Myopie in Glaskörperablösung durch Iwanoff[3]), und Greeff geht so weit, die Glaskörperabhebung in den meisten Fällen, wo sie beschrieben ist, als Kunstprodukt durch die Härtung zu erklären. Für alle Fälle hat er es aber nicht behauptet. Wenn bei frischer Untersuchung des Auges hinten der Glaskörper in Flüssigkeit flottiert, so liegt nach Greeff partielle Verflüssigung vor, ein Befund der besonders bei Myopie und bei Netzhautablösung vorkomme. Bei der durch Schrumpfung im Härtungsmittel zu stande kommenden Glaskörperablösung finde man die hintere Grenze des Glaskörpers scharf im Gegensatz zu dem Verhalten bei Verflüssigung.

An dieser Stelle möchte ich gleich bemerken, dass die allgemein anerkannte Glaskörperverflüssigung auch dann wirksam sein kann, wenn es eine echte vitale Glaskörperablösung gibt, mit andern Worten, dass ein abgelöster Glaskörper — zunächst rein theoretisch

---

[1]) Elschnig, Über Glaskörperablösung. Klin. Monatsbl. Bd. XLII, 2. S. 529.

[2]) Unter diesen 17 hatten 9 geringe bis mittlere Myopie, eines 10 D., nur 6 13 D. und mehr.

[3]) Iwanoff hat Glaskörperverflüssigung und Ablösung streng unterschieden, glaubt aber eben auf Grund seiner Befunde, dass es sich bei excessiver Myopie um Ablösung handle.

— durch fortschreitende Verflüssigung auf ein immer kleineres Volumen gebracht werden kann. Dadurch muss zweifellos der Befund bei alten totalen Ablösungen sehr wesentlich verändert werden können. Deshalb ist es nach meiner Meinung nicht ausschlaggebend gegen die Glaskörperschrumpfungstheorie, wenn Greeff[1]) zweimal bei frisch untersuchten Augen mit totaler Netzhautablösung „als Rest des Glaskörpers eine hellgelbe, fadenziehende Masse ohne die geringste Fädchenbildung und nirgends eine Adhärenz an die Retina fand".

Elschnig[2]) wendet sich ebenfalls gegen die Bedeutung der Glaskörperablösung für das Zustandekommen der Netzhautablösung, indem er angibt, dass in einem von ihm untersuchten Auge mit hochgradigem Staphyloma posticum und Netzhautablösung der im Zentrum verflüssigte Glaskörper überall an Papille und Retina anhaftete und dass „in einer Reihe nicht myopischer Bulbi mit Netzhautablösung verschiedener Ursachen, die er untersuchte, eine Glaskörperablösung fehlte". Zu der letzten Angabe kann man wegen der Kürze derselben nicht Stellung nehmen, die erste würde beweisen, dass eine Glaskörperablösung in myopischen Augen mit Netzhautablösung nicht regelmässig vorhanden ist. Es darf deshalb hier von neuem betont werden, dass von der Retraktionstheorie in der Form, die Leber ihr gegeben, einmal auch eine allmähliche Retraktion des mit der Netzhaut in Verbindung bleibenden Glaskörpers für möglich gehalten, und dass ferner nicht nur die Schrumpfung des Glaskörpers, sondern auch die von aus der Netzhaut selbst hervorgehenden neugebildeten Gewebselementen in Anspruch genommen wird.

Dass eine echte Glaskörperablösung durch Glaskörperschrumpfung vorkommt, wobei dann allerdings der Glaskörper Trichterform anzunehmen und an der Papille zu haften pflegt, steht fest. Die Ursache liegt hier in der Fibringerinnung der den Glaskörper erfüllenden Flüssigkeit (Leber), die Fibrillen selbst verhalten sich dabei durchaus passiv. Dass auch bei der spontanen Netzhautablösung derartiges vorkommen kann, hat Leber auf Grund klinischer Beobachtung wahrscheinlich gemacht, und auch anatomische Befunde sprechen dafür, dass dies Moment unter Umständen in Betracht kommt. Nach Greeff sind Fibringerinnsel als „fibrillär entarteter Glaskörper" beschrieben worden, dies kommt natürlich für die Fälle von Leber-Nordenson nicht in Betracht. Die Fibringerinnung

---

[1]) loc. cit.

[2]) loc. cit.

hält Greeff für einen Vorgang, der erst durch die Härtungsflüssigkeit bewirkt wird. Es ist nicht angegeben, ob diese Auffassung durch direkte Untersuchung bewiesen ist, für allgemein gültig kann sie jedenfalls nicht angesehen werden, denn dass es im Bulbus intra vitam zu Fibringerinnungen kommen kann, unterliegt doch gar keinem Zweifel. Wie dem auch sei, die bei der spontanen Netzhautablösung angenommene Glaskörperschrumpfung ist jedenfalls nicht der Hauptsache nach auf Fibringerinnung zurückzuführen, ihre letzte Ursache ist unbekannt. Man nimmt an, dass eine Choroiditis eine „Ernährungsstörung" setzt, wie man bei der Katarakt bis vor kurzem auch nur denselben Begriff hatte. Die Unkenntnis der letzten Ursache ist aber natürlich kein Beweis gegen das tatsächliche Vorkommen der Glaskörperschrumpfung.

Ehe wir nun in eine kritische Betrachtung der einzelnen anatomischen Untersuchungen über Netzhautablösung eintreten, möchte ich noch ein Wort über die Beziehungen des Glaskörpers zur Innenfläche der Netzhaut vorausschicken.

Eine Reihe der Nordensonschen Tafeln lehrt, dass der Glaskörper nicht nur vor der Ora serrata an der Pars ciliaris, sondern auch weiter hinten an der Innenfläche der Retina bis in die Gegend des Äquators fest fixiert ist. Es fragt sich, ob dies pathologisch ist oder nicht. Nach den neueren Untersuchungen über den Glaskörper steht es fest, dass der von Wolfrum[1]) Querfaserzug genannte Teil des Glaskörpers mit der Oberfläche der Netzhaut paralleler Faserung normaler Weise in dauernder fester Verbindung mit der Retina steht. Der feste Zusammenhang des Glaskörpers mit der Retina braucht demnach nicht ohne weiteres als pathologisch aufgefasst zu werden. Immerhin ist es doch fraglich, ob nicht in einzelnen Fällen die Verbindung eine abnorm feste sein kann. So gibt Iwanoff[2]) an, dass von der Grenze der Glaskörperablösung nach vorne zu der Glaskörper mit der Pincette nicht von der Netzhaut abgetrennt werden konnte ohne gleichzeitige Abreissung der inneren Schichten der letzteren, und ein Befund wie ihn die Tafel VI von Nordenson darstellt, ist mir wenigstens an normalen Augen durchaus unbekannt. Ich kann sogar angesichts desselben gewisse Zweifel nicht unterdrücken, ob es nicht doch eine Art Hypertrophie der Glaskörperfibrillen gibt, will aber auf der andern Seite nicht so weit

[1]) Wolfrum, v. Graefe's Arch. Bd. LXV.

[2]) Iwanoff, Beitr. z. normalen u. pathol. Anatomie d. Auges. I. Beitr. z. Ablösung d. Glaskörpers. v. Graefe's Arch. Bd. XV, 2. S. 1.

gehen zu behaupten, dass der Fall in dieser Richtung eindeutig und beweisend sei. Wenn wir nun da, wo normaler Weise der Retina parallele Fasern verlaufen sollten, statt dessen hauptsächlich senkrecht auf die Oberfläche gerichtete finden, wie z. B. in Nordensons Tafel VIII oder VI, so könnten dies einmal neugebildete, von der Retina in den Glaskörperraum hineingewachsene Fasern sein — gänzlich unwahrscheinlich, wenn die Limitans deutlich zu sehen ist —, oder es könnten die normalen Fasern sein, deren Richtungsänderung auf einen Zug nach innen hinweist. Auch dieser Befund könnte — rein theoretisch genommen — sowohl bei einer durch das Härtungsmittel bewirkten wie bei einer auf vitalen Prozessen beruhenden Glaskörperschrumpfung vorkommen.

Das Gleiche gilt für die Abreissung der Retina oder der Pars ciliaris. Dass sie in den mitgeteilten Fällen intra vitam erfolgt ist, ist anerkannt. Bezweifelt wird nur, dass es der Zug des schrumpfenden Glaskörpers ist, der die Abreissung bewirkt. Ich besitze Präparate eines Auges mit perforierender Verletzung und grossem Glaskörperprolaps. Der Bulbus war in Formol gehärtet und wurde erst aus 96 % Alkohol aufgeschnitten, dabei fand sich der Glaskörper ganz nach vorn gezogen, aus dem hinteren Bulbusabschnitt floss hämorrhagische Flüssigkeit ab. Mikroskopisch zeigt der Glaskörper sehr ausgesprochen fibrilläre Beschaffenheit und ist von Blutungen durchsetzt. Auf der einen Seite ist vor der Ora serrata ein Streifen der Pars ciliaris retinae, mit welcher der Glaskörper fest verbunden ist, losgerissen und einwärts gezerrt[1]. (Fig. 1.) An dieser Stelle kann, da die Netzhaut weiter hinten anliegt, selbstverständlich nur Zug von innen in Frage kommen, zweifelhaft ist es, ob ein Kunstprodukt durch Schrumpfung im Härtungsmittel, oder eine vitale Erscheinung vorliegt. Wahrscheinlich ist auf Grund des Befundes das letztere; aber selbst wenn es sich um ein Kunstprodukt handelt, so würde das nur beweisen, dass bei Netzhautablösung im Leben entstandene Veränderungen und Härtungsprodukte im mikroskopischen Bilde einander gleichen können. Die Nutzanwendung für die Glaskörperbefunde wäre die: die Nordensonschen Bilder sind nicht einfach als normale Befunde zu bezeichnen, weil die Härtungsmittel im normalen Glaskörper ähnliche oder gleiche Bilder schaffen können.

Dass in den meisten Fällen von Netzhautablösung, wo man im Präparat den Glaskörper nur im vorderen Teil des Bulbus findet,

[1] Anm. während der Korrektur: Der Befund entspricht, wie ich nachträglich sehe, dem von Seefelder (v. Graefe's Arch. Bd. LXIII. S. 512).

zwischen ihnen und der Netzhaut aber Flüssigkeit, kein Kunstprodukt vorliegen kann in dem Sinne, dass der Glaskörper im Leben bis zur Retina reichte und sich erst im Härtungsmittel nach vorne zog, geht schon aus rein klinischen Erwägungen hervor: Wenn ein Netzhautriss bestand und die Retina undulierte, so muss Flüssigkeit vor derselben vorhanden sein. Findet man dann vollends im gehärteten Auge, nachdem dasselbe vor Alkohol aufgeschnitten ist, hinter dem Glaskörper und hinter der Retina dieselbe geronnene Masse, so halte ich es für völlig zweifellos, dass hier ein vitaler Befund durch die Härtung fixiert ist. Es kann sich also bloss darum handeln zu entscheiden, ob hier eine Glaskörperablösung oder eine Verflüssigung des hinteren Glaskörperabschnittes vorliegt, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass diese beiden Vorgänge einander nicht ausschliessen.

Eine Glaskörperablösung wird dann anzunehmen sein, wenn die hintere Grenze des Glaskörpers scharf ist, wenn man hier die Glaskörperzellen oder eine Bekleidung mit zelligen Elementen vorfindet, welche nachweislich von der Retina ihren Ursprung nehmen, und wenn schliesslich die Innenfläche der Netzhaut im hinteren Bulbusabschnitt frei von Glaskörper ist. Ist dies alles nicht der Fall, so lässt sich eine Glaskörperablösung anatomisch nicht erweisen. Es ist aber auch dann noch folgendes zu berücksichtigen: Findet eine Glaskörperschrumpfung statt und haften die Grenzschichten des Corp. vitr. der Retina auch hinten verhältnismässig fest an, so kann auch — theoretisch — eine Trennung des Glaskörpers in seiner Kontinuität erfolgen, ev. können Glaskörperreste an der Retina hängen bleiben, der grösste Teil des Glaskörpers kann sich nach vorne zusammenziehen. Es läge aber dann keine Glaskörperablösung im strengsten Sinne vor, und doch wäre der Vorgang für eine Zugwirkung auf den vorderen Teil der Netzhaut von der gleichen Bedeutung wie bei einer wirklichen hinteren Ablösung. Bei der anatomischen Untersuchung würde aber der, welcher eine Glaskörperablösung nicht gelten lässt, ebensogut eine einfache Verflüssigung der hinteren Partien des Glaskörpers diagnostizieren können. Diese Betrachtung soll nur zeigen, wie mannigfach die Möglichkeiten sind und wie bedenklich es ist, allein auf Grund der Argumente, die Greeff vorgebracht hat, eine so eingehend begründete Theorie wie die Leber-Nordensonsche abtun zu wollen.

Gehen wir jetzt die einzelnen Fälle durch:

Nordenson. Fall I. Frisch eingelegtes Auge, nach Härtung

in Müllerscher Flüssigkeit durchschnitten; der subretinale und der subvitrinale Raum sind von derselben gleichmässig geronnenen Masse ausgefüllt. Die Grenze zwischen dem zusammengeschrumpften Glaskörper und der Masse im subvitrinalen Raum ist eine wellenförmig verlaufende Linie. Der Glaskörper ist nach hinten scharf begrenzt und von einer einfachen Schicht endothelähnlicher Zellen überzogen. An der Innenfläche der Netzhaut im hinteren Bulbusabschnitt wurden keine Glaskörperteile nachgewiesen.

Ich halte hiernach ein Kunstprodukt für nicht vorliegend, eine Glaskörperablösung und Glaskörperschrumpfung für nachgewiesen. Natürlich muss ich betr. Einzelheiten auf die Epikrise verweisen, die ich hier nicht zu wiederholen brauche. Nur die Spaltung der Netzhaut der Fläche nach möchte ich noch besonders hervorheben.

Nordenson Fall II. 16 Stunden post mortem enucleiert, aus Müllerscher Flüssigkeit aufgeschnitten. Trichterförmige Amotio. Hinterer Abschnitt des Glaskörpers leer, „enthielt somit im Leben weder Glaskörper noch eiweissreiches Transsudat“. Ein Skeptiker könnte hierzu bemerken, dass noch die Möglichkeit der Schrumpfung im Härtungsmittel vorliegt. Dies ist höchst unwahrscheinlich, da das Auge vor Alkohol aufgeschnitten wurde. Wäre aber auch der Glaskörper im Leben überall mit der Retina in Verbindung gewesen, so würde das nichts an der Tatsache ändern, dass er sich auf einen abnorm kleinen Raum zusammengezogen hätte. Nimmt man aber an, dass im Leben der Raum des Trichters von Flüssigkeit erfüllt war, so könnte es sich sowohl um Glaskörperablösung wie Verflüssigung, endlich um die Kombination von beiden handeln. Die Art der hinteren Begrenzung des Glaskörpers lässt sich hier nicht zur Entscheidung heranziehen; ob die Menge des in diesem Falle noch nachweisbaren Glaskörpergerüstes der zusammengezogenen ganzen festen Substanz des normalen Glaskörpers entspricht, lässt sich wohl überhaupt nicht entscheiden, ich wüsste wenigstens keine Anhaltspunkte dafür geltend zu machen. Die Tatsache der Schrumpfung ergibt sich aus der Beschaffenheit der angrenzenden Teile, d. h. der Retina, und ich muss in dieser Hinsicht wieder auf die Epikrise und die Abbildungen verweisen. Ich erinnere daran, dass in diesem Falle auch die hochgradigen Veränderungen in der Netzhaut selbst als ein die Schrumpfung beförderndes Moment in Anspruch genommen werden. Da in diesem Falle die Enucleation 5 Jahre nach Eintritt der Ablösung gemacht wurde, so kann eine fortschreitende Glaskörperauflösung den ursprünglichen Befund wesentlich modifiziert haben. Wichtiger und beweisender ist zweifellos der viel frischere Fall I.

Nordenson Fall III. Wie gehärtet und wann das Auge geöffnet wurde, ist nicht angegeben, vermutlich war es also ebenso wie in den andern Fällen[1]).

Totale trichterförmige Ablösung, der hintere Teil stielförmig zusammengezogen, nur ein kleiner Gaskörperraum vorne vorhanden. Die Innenflächen der auseinanderweichenden Blätter der Retina von einer dichten bindegewebsartigen Schicht überzogen, welche mikroskopisch dem verdichteten Glaskörper entspricht; zwischen ihr und der Linse geronnene Flüssigkeit, ebenso im subretinalen Raum. Kunstprodukt demnach nicht anzunehmen. Der verdichtete Glaskörper besteht in diesem Falle aus untereinander parallelen Lamellen, welche an die der Comea erinnern, sie haben ein glasartiges, homogenes, streifiges Aussehen, neben ihnen deutliche wellenförmige Fibrillen. Hier handelt es sich also wohl um eine histologische Veränderung der Substanz des Glaskörpers, deren Entstehungsweise aus dem normalen Gerüst nicht näher aufzuklären ist, eine Verdichtung ist aber wohl nicht zu bezweifeln. Auch dieser weit vorgeschrittene Fall ist nicht so eindeutig wie Fall I, im übrigen siehe Epikrise.

Nordenson Fall IV ist wegen der durch die Gefrierung bedingten Veränderungen hinsichtlich des Glaskörperbefundes nicht zu verwerten.

Gonin Fall I. Aufgeschnitten aus Formalin[2]) (vor Alkohol). Gelbliche sirupartige Flüssigkeit, die den prä- und subretinalen Raum eingenommen hatte, fliesst ab, der Glaskörper ist ganz nach vorne zusammengezogen. Dass der Befund in topographischer Hinsicht die im Leben bestehenden Verhältnisse wiedergibt und ein Kunstprodukt nicht annehmbar ist, halte ich für sicher. Der anatomische Befund macht die Schrumpfung nach dem Verhalten der anliegenden Teile evident. Mikroskopisch ist keine fibrilläre Beschaffenheit nachweisbar, es ist daran zu denken, dass sich das Glaskörpergerüst nach Formolhärtung anders darstellen kann, wie nach solcher in Müllerscher Flüssigkeit.

Gonin Fall II. Aufgeschnitten nach Formalin, vor Alkohol. Subretinaler und präretinaler Raum von derselben halbgeronnenen Masse ausgefüllt, Glaskörper ganz nach vorne gezogen. Kunstprodukt ausgeschlossen. Genauere Angaben über den Glaskörperbefund fehlen.

---

[1]) Nach Angabe von Herrn Prof. Leber sicher.

[2]) Wenn man ein Auge, in welchem der Glaskörper überall der Retina anliegt, nach Formalinhärtung aufschneidet, so findet man, soweit wenigstens meine Erfahrung reicht, diesen Befund stets tadellos erhalten.

Gonin Fall III. Ebenfalls nach Formalin, vor Alkohol aufgeschnitten. Präretinaler und postretinaler Raum von derselben dicklichen, gelblichen Masse erfüllt, die im Härtungsmittel nicht geronnen ist, Glaskörper nach vorne gezogen. Kunstprodukt auszuschliessen, es ist „absolut evident, dass die zwischen Corp. ciliare und vorderem Ende der Retina befindliche Glaskörperschicht die beiden Teile gegeneinander gezogen hat“. Der Glaskörper hat nur in geringem Grade fibrilläre Beschaffenheit.

Fall Druault[1]). Formolhärtung, Einbettung des ganzen Auges nach Abtragung von 2 Randstücken; die Feststellung des Befundes ist also erst an den Schnitten geschehen. Glaskörper zeigt stellenweise auf die Alkoholwirkung bezogene Schrumpfungserscheinungen. Im übrigen zeigt er fibrilläre Beschaffenheit und steht stellenweise mit der Retina in enger Verbindung, an andern Stellen ist er von ihr durch einen mit geronnenem Eiweiss gefüllten Zwischenraum getrennt. Die Epikrise lautet, dass die Befunde sich gut mit der Leberschen Theorie vertragen, dass das Stadium aber ein zu vorgerücktes ist, um nähere Schlüsse betr. der Pathogenese zu erlauben. (7 Jahre nach Entstehung der Ablösung wegen Sekundärglaukom und eitrigem Hornhautgeschwür enucleiert.)

Fall v. Hippel[2]). Enucl. 14. II. 1899; angeblich gutes Sehen bis 4. IX. 98, damals ein Trauma. Auge mit angeborener Korektopie und Linsenluxation.

Formolhärtung, Einbettung nach Abtragung von 2 Kalotten, Glaskörperbefund also nach Alkoholhärtung festgestellt. „Es besteht eine vollständige vordere und hintere Glaskörperablösung, der Glaskörper ist in eine Membran verwandelt, welche hinter der Linse quer durch den Bulbus ausgespannt ist und mit den Falten der abgelösten Netzhaut in Verbindung steht.“ (Fig. 5.) Mikroskopisch erweist sich die hintere Glaskörperschicht als eine ungemein scharf begrenzte, den Glashäuten etwas ähnliche Membran, die nach vorn zu ganz allmählich in ein dichtfibrilläres Gewebe mit paralleler Faserung übergeht. Unten, wo die Retina weit nach vorne gezogen ist, steht der Glaskörper fast überall mit ihr in Verbindung, oben wo nur einzelne Zacken weit vorgezogen sind, findet sich hinter dem

---

[1]) Druault, Décollement de la rétine suivie de Glaucom. Arch. d'opht. XIX. p. 641.

[2]) E. v. Hippel, Anat. Untersuchungen über angeborene Korektopie und Linsenluxation, nebst Bemerkungen über die pathol. Anat. d. Netzhautablösung. v. Graefe's Arch. Bd. LI. S. 132.

Glaskörper Flüssigkeit mit sehr reichlicher Fibrinausscheidung. Dass hier eine Glaskörperablösung besteht, die intra vitam vorhanden war, halte ich auf Grund des anatomischen Befundes für völlig zweifellos, ebenso dass hier ein Zug von innen auf die Retina gewirkt hat.

Wenn auch in den angeführten Fällen nicht ausgeschlossen werden kann, dass Glaskörperverflüssigung mit im Spiele ist und der klare Beweis einer echten Glaskörperablösung nicht regelmässig zu erbringen ist, so ist doch eine Glaskörperschrumpfung fast überall mit Sicherheit zu erweisen, eine Schrumpfung, die kein Kunstprodukt ist. Darauf kommt es aber an. Eine Glaskörperverflüssigung kann natürlich keine Schrumpfung herbeiführen, kann also den Befund, auf welchen es allein ankommt, höchstens modifizieren. Die Glaskörperschrumpfung wird nicht allein aus der histologischen Beschaffenheit des Glaskörpers erschlossen, sondern aus dem Verhalten des Glaskörpers zu den angrenzenden Teilen. Die Einwände Greeffs, die oben auf ihre Stichhaltigkeit geprüft wurden, beziehen sich also nur auf einen kleinen Teil der Begründung der Leber-Nordensonschen Theorie. Dass sie nicht zu so weitgehenden Schlüssen berechtigen, wie sie der Autor gezogen, hoffe ich erwiesen zu haben.

In der neuesten Auflage des Vossiusschen Lehrbuchs[1]) finden sich noch folgende Bemerkungen, die kurz erwähnt werden müssen: „Ausserdem ist auch nicht immer in frischeren Fällen eine so hochgradige Glaskörperdegeneration mit dem Augenspiegel nachweisbar, wie man nach den Hypothesen von Leber-Nordenson annehmen sollte.“ „Die spätere Senkung der Flüssigkeit kann nur dadurch möglich werden, dass sie spezifisch schwerer als die präretinale ist.“

„Die Lebersche Theorie setzt ferner voraus, dass die vor oder später hinter der Retina angetroffene Flüssigkeit gleichartig ist.“

Betreffs des Begriffes der Glaskörperdegeneration verweise ich auf meine obigen Ausführungen, im übrigen auf Gonin[2]), der die in den citierten Sätzen enthaltenen Einwände bereits 1904, wie ich glaube, durch Tatsachen widerlegt hat. Ich schliesse mich seinen Ausführungen wenigstens vollständig an.

Gonin ist auch bezüglich der Häufigkeit der Ruptur zu ganz anderen Ergebnissen gelangt als Vossius.

Die Frage, ob ein primärer Erguss seitens der Chorioidea die

---

[1]) Vossius, Lehrbuch 1908.
[2]) loc. cit.

klinischen Erscheinungen, vor allem aber die anatomischen Befunde bei Netzhautablösung befriedigend erklären kann, möchte ich hier nicht noch einmal ausführlich erörtern. Ich müsste einfach alles wiederholen, was in den Arbeiten von Leber, Nordenson und Gonin vorgebracht ist. Nur auf zwei Punkte darf ich hier schon hinweisen: das Verhalten der Netzhaut in der Nähe der Rissstelle und den Unterschied im anatomischen Befund der Retina bei spontaner Ablösung und bei solcher durch Tumor der Aderhaut. Ich werde im Anschluss an die Beschreibung zweier neuer Fälle von spontaner Ablösung darauf näher eingehen.

Hier nur noch eine allgemeine Bemerkung: da wir nicht wissen und auf Grund klinischer Beobachtung wohl auch nicht entscheiden können, ob die sog. spontane Netzhautablösung bald durch Retraktion bald durch Exsudation von seiten der Aderhaut oder nur auf eine Art entsteht, so sind wir auf die anatomische Forschung und auf das Experiment angewiesen; letzteres ist nur mit grosser Vorsicht zu verwerten. Von den bisher vorliegenden anatomischen Befunden macht meines Erachtens keiner die Annahme der Exsudationstheorie wahrscheinlich oder gar notwendig. Das gilt ganz besonders für die Netzhautrisse. Nach der Exsudationstheorie soll ein primäres subretinales Exsudat die Netzhaut vortreiben, und wenn es bis an eine Stelle gelangt, wo die Retina mit der Unterlage verwachsen ist, sie hier abreissen. Wahrscheinlicher ist zunächst, dass, ehe es zu einer Abreissung kommt, die subretinale Flüssigkeit sich überall da weiter ausbreiten wird, wo die beiden Membranen nicht verwachsen sind, der Widerstand also geringer ist d. h. dass eher eine nahezu totale Ablösung entstehen wird. Aber selbst angenommen das wäre nicht der Fall, so zeigt die Textfigur wohl folgendes: wenn die Ablösung von *a* bis *b* reicht und bei *b* eine Verwachsung besteht, so ist die Retina bei der Stellung *I* gegenüber ihrer normalen Lage entspannt; erst in der Stellung *II* hat sie wieder die gleiche Spannung wie in der Norm, und erst wenn sie über diese Stellung einwärts gedrängt wird, könnte von einer Anspannung die Rede sein und auch das nur, wenn die Trennung der Membranen bei *a* nicht weiter rückt, mit andern Worten: man wird Risse nur bei sehr weit vorgeschrittenen Ablösungen erwarten können und auch dann mit Wahrscheinlichkeit nur,

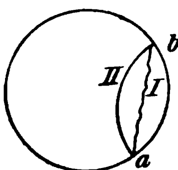


Fig. 1.

wenn die Retina zwischen zwei Verwachsungsstellen abgelöst ist. Die tatsächlichen Beobachtungen entsprechen dem nicht.

Trotzdem wäre es zurzeit meines Erachtens zu weit gegangen, wenn man behaupten wollte, dass spontane Netzhautablösung[1]) durch ein primäres Exsudat von seiten der Aderhaut nicht vorkommt. Es wird aber Sache der Vertreter der Exsudationstheorie sein, anatomisches Material beizubringen, das wirklich für diese Ansicht spricht. Beweisende Befunde würden sicher anders aussehen als die bisher vorliegenden Fälle, die durchaus im Sinne der Retraktionstheorie sprechen.

Auf Einzelheiten werde ich in der Epikrise zu meinen Fällen eingehen.

Neuerdings hat Best[2]) auf die Rolle hingewiesen, die der Glaskörper bei Augenbewegungen spielen kann.

In seiner Arbeit „Der Glaskörper bei Augenbewegungen" scheinen mir folgende zwei Sätze nicht recht miteinander zu harmonieren:

„Mit Schweigger ist anzunehmen, dass der Glaskörper in Fällen von Netzhautablösung, wo er sich durchsichtig zeigt, von normaler Beschaffenheit sei" und „Besondere Bedeutung hat die partielle Verflüssigung des Glaskörpers, wie sie im Alter häufig zu sein scheint und die sich ophthalmoskopisch noch nicht zu manifestieren braucht". Im letzteren Fall ist der Glaskörper doch auch nicht von normaler Beschaffenheit.

Auf der andern Seite kann er natürlich, wenn er sich nach vorne zusammenzieht, ebensogut durchsichtig bleiben als bei partieller Verflüssigung; ist doch auch die sklerosierte Linse durchsichtig.

Der Gedanke von Best, dass durch die Augenbewegungen ein Zug seitens des Glaskörpers entsteht, wenn er nicht mehr den ganzen Bulbusinnenraum einnimmt (Best nimmt Verflüssigung an), ist durchaus nicht von der Hand zu weisen. Auch bei Glaskörperschrumpfung (nicht Verflüssigung) kann dieser Zug eine Rolle spielen. Ebenso ist es wohl möglich, dass der Einfluss der Schwere in Betracht kommt, da die Ablösung gewöhnlich oben beginnt. Diese Faktoren können aber ihre Bedeutung haben, unbeschadet des überwiegenden

---

[1]) Ich sehe ausdrücklich ab von der Ablösung bei Tumor chorioideae, Retinitis albuminurica und hämorrhagischer Ablösung.

[2]) Best, Zur Pathogenese der Netzhautablösung. Heidelb. Versamml. 1906. S. 186.

Einflusses der Schrumpfung des Glaskörpers oder der von der Retina selbst ausgehenden zelligen Gebilde. Auch bei ihnen handelt es sich um ein Moment, das im Sinne der Retraktionstheorie wirkt.

Die von Deutschmann[1]) ausgesprochene Ansicht hat sich der Autor auf Grund seiner therapeutischen Erfahrungen, nicht von anatomischen Untersuchungen gebildet. Ich stelle nur fest, dass es sich auch bei ihm um eine Retraktionstheorie handelt. Ich möchte aber auf dieselbe in dieser anatomischen Arbeit nicht näher eingehen, noch weniger auf die Diffusionstheorie Rählmanns, wie ich überhaupt eine erschöpfende Besprechung der Literatur gar nicht beabsichtige.

Anatomische Befunde.

Fall I. Frau Rennig, 59 Jahre. Stat. Buch 1894 Nr. 87.

Linkes Auge soll seit Geburt blind sein (?), rechtes Auge war immer kurzsichtig.

Rechts: — 7 D S = $^6/_{36}$. Ophthalmoskop. Staphyloma posticum, sonst keine Besonderheiten.

Links: Entropium spasticum. Bulbus weich, vordere Kammer enorm vertieft, Iris und Linse ganz nach hinten gesunken. Pupille weit, absolut starr. Linsen- und Irisschlottern. Schichtstarartige Linsentrübung. Gelbrötlicher Reflex aus dem Inneren, kein Fundusbild zu bekommen. Viele Glaskörpertrübungen. Absolute Amaurose. Wegen starker Schmerzen wurde einige Wochen später das linke Auge enucleiert.

Der Bulbus war enorm lang, zeigte eine grosse scharf abgesetzte Ektasie des hinteren Pols und eine solche Verdünnung der Augenhäute, dass er vollständig durchscheinend war, wenn man ihn gegen das Licht hielt. Härtung in Müllerscher Flüssigkeit; bei der Nachhärtung in Alkohol hatte sich leider am hinteren Pol die Bulbuswand erheblich eingezogen, so dass hier die Topographie wenigstens teilweise beeinträchtigt ist. Ich hatte einen grossen Teil dieses Auges im Jahre 1894 in Serienschnitte zerlegt, war aber dann ganz davon abgekommen und habe im vorigen Jahre die Untersuchung wieder aufgenommen und beendigt.

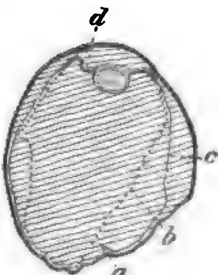


Fig. 2.

Genaue Masse kann ich wegen der künstlichen Deformierung nicht angeben; nach den Schnitten lässt sich nur sagen, dass die Achsenlänge mehr als 34 mm betragen hat; der Äquatorialdurchmesser im Schnitt beträgt 26 mm.

Der Bulbusinnenraum ist vollständig von einer in dem Härtungsmittel erstarrten gelatinösen Masse eingenommen, auch der Inhalt der vorderen Kammer enthält dieselbe.

---

[1]) Deutschmann, Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung. Beitr. zur Augenheilk. Bd. XL.

Es besteht eine **Netzhautablösung** und eine **Abhebung der Aderhaut**. Die Retina liegt der Unterlage im Bereich des hinteren Staphyloms an; am Rande derselben beginnt die Ablösung. Dieselbe reicht auf der nasalen Seite von hier bis in die Gegend des Äquators, weiter vorne liegen Retina und Aderhaut einander an. Auf der temporalen Seite geht die Ablösung bis vor den Äquator, der vorderste Teil der Retina liegt auch hier an. Die Aderhautablösung ihrerseits befindet sich im wesentlichen vor dem Äquator, das Corpus ciliare nimmt daran teil, so dass die subchorioideale Flüssigkeitsschicht bis an den vorderen Ansatz des Ciliarmuskels reicht. Die Fig. 2*a* gibt diese Verhältnisse wieder. Vom Glaskörper ist makroskopisch nichts zu sehen, der ganze Glaskörperraum sieht homogen aus.

Die Iris ist winklig nach hinten geknickt, auf der nasalen Seite noch mehr als temporal.

Mikroskopischer Befund.

Nicht weit vom Rande des hinteren Staphyloms findet sich in 30 aufeinander folgenden Schnitten eine **Perforation der Netzhaut** (Taf. IV, Fig. 2); dem hinteren Rande der Rissstelle entspricht ein **chorioretinitischer Herd** (*d*), an welchem man Netzhautreste haften sieht. Der vordere Rand ist ein wenig einwärts gebogen, die Retina nach vorne von der Rissstelle ist gefaltet, die innere Begrenzung bildet eine an Glashaut erinnernde ebenfalls stark gefaltete, mit v. Gieson leuchtend rot gefärbte Membran (*c*). Ihr ist eine schmale Schicht eines gefässlosen zelligen Gewebes aufgelagert (*b*), welche die Täler zwischen den Falten ausfüllt, längliche Kerne zeigt und bei v. Gieson dieselbe gelbliche Färbung annimmt wie die Netzhaut selbst. Verfolgt man dies Häutchen nach vorne, so werden die Zellen spärlicher und es verliert sich schliesslich ganz unmerklich.

Einen Zusammenhang der nach v. Gieson rot gefärbten Membran mit Gefässwänden, welche die gleiche Farbe zeigen, konnte ich nicht auffinden.

In Fig. 2 sieht man dann noch einen **frei durch den Glaskörperraum verlaufenden zelligen Gewebszug** (*a*); derselbe ist deutlich gewunden[1]), verhält sich in bezug auf Färbung und Aussehen der Kerne und Gefässlosigkeit wie jene Zellschicht auf der Innenfläche der Retina. Die Untersuchung der Serie ergibt, dass es sich um den Durchschnitt einer **zelligen Membran** handelt, welche hinten mit der Innenfläche der Netzhaut in fester Verbindung steht. Wie Taf. III, Fig. 3 zeigt, findet man eine analoge Membran auch auf der andern Seite des Staphyloms. Am vorderen Ende verhalten sich diese Membranen in verschiedenen Höhen der Serie ungleich: entweder es besteht auch hier eine feste Verbindung mit der Innenfläche der Retina (*b*, rechts), oder man sieht einen Übergang in ein strukturloses stark gefaltetes Häutchen (*c*), das man auf grosse Strecken verfolgen kann und das schliesslich seinerseits mit der Netzhautinnenfläche in Berührung tritt; ich kann dieses nur

---

[1]) Nur bei starker Vergrösserung zu erkennen.

mit Wahrscheinlichkeit für einen Rest der Grenzschicht des Glaskörpers halten.

Solche im Schnitt als Stränge, auf Grund der Serienuntersuchung aber als Membranen charakterisierte Gebilde finden sich auch in der oberen Bulbushäfte; sie zeigen auch hier die Eigentümlichkeit, teils in fester Verbindung mit der Innenfläche der Netzhaut zu stehen, teils frei durch den Glaskörperraum ausgespannt zu verlaufen.

Im vorderen Bulbusabschnitt trifft man auf der nasalen Seite in der Gegend des Äquators, da wo die Ablösung beginnt, wieder derartige mit Ausläufern versehene Gewebszüge an, die teils an der Innenfläche der Retina, teils an einem einwärts davon gelegenen intensiv rot gefärbten Gebilde fixiert sind.

Ausser diesen Membranen auf der Innenfläche trifft man aber noch in grosser Ausdehnung solche auf der Aussenfläche der Retina (Taf. III u. IV, Fig. 3 u. Fig. 2*e*). Es lässt sich zur Evidenz zeigen, wie der Zug dieser Membranen Einfaltungen der Retina mit zahlreichen an Rosetten erinnernden Bildern zu stande bringt.

Histologisches Verhalten der Retina selbst. Im Bereich des hinteren Staphyloms, wo die Sklera äusserst verdünnt, die Chorioidea nur an ganz vereinzelten Gefässdurchschnitten erkennbar und die Netzhaut fest mit der Unterlage verwachsen ist, fehlen die äusseren Schichten gänzlich, an ihrer Stelle trifft man vereinzelte Gliakerne, von der inneren Körnerschicht ist ein schmaler Zug erhalten; dagegen ist auf der temporalen Seite vom vorderen Rande des Risses an die Struktur recht wohl erhalten: Rudimente der Stäbchenzapfenschicht, auf kürzere Strecken allerdings fehlend, sehr gut erhaltene äussere und innere Körnerschicht, sowie Zwischenkörner — und innere granulierte Schicht. Ganglienzellen und Nervenfasern scheinen zu fehlen, wenigstens glaube ich die Zellen, die man in den innersten Schichten trifft, für Gliaelemente halten zu müssen. Nach vorne vom Äquator werden die nervösen Elemente spärlicher und der vorderste Abschnitt der Retina, wo sie nicht abgelöst ist, zeigt völlige Degeneration, Umwandlung in ein Häutchen, das nur aus Stützsubstanz besteht und etwas pigmentiert ist. Wesentlich stärkere Degeneration als auf der temporalen zeigt die Retina auf der nasalen Seite, wo die Körnerschichten sehr schmal sind und schon früher aufhören. In der oberen Bulbushälfte ist dieser Unterschied weniger auffallend, ohne dass sonst prinzipiell wichtige Abweichungen im histologischen Verhalten vorlägen.

Das Pigmentepithel fehlt im Bereich des Staphyloms bis auf ein paar Stellen, wo es in dichter Anhäufung liegt; in den übrigen Teilen des Bulbus ist es vorhanden, die einzelnen Zellen zeigen ihren Kern sehr deutlich, hier und da bilden sie halbkuglige Häufchen. In der vorderen Bulbushälfte fehlen sie streckenweise über den weiter unten zu schildernden chorioiditischen Herden.

Glaskörper. In die gleichmässig geronnene eiweisshaltige Flüssigkeit, welche den ganzen Innenraum des Bulbus ausfüllt, sind auch die im vorderen Bulbusabschnitt erkennbaren Reste des Glaskörpers eingeschlossen. Man kann sie dadurch

leicht von der Flüssigkeit unterscheiden, dass im Glaskörper zahlreiche einkernige Rundzellen vorkommen, während sie dort fehlen. Die hintere Begrenzung des Glaskörpers ist wenig scharf und zeigt keinen Zellenbelag; die vordere Begrenzung dagegen ist sehr deutlich, ein breiter Streifen geronnener Flüssigkeit trennt hier fast überall den Glaskörper von den Ciliarfortsätzen und den sehr dicken Zonulafasern, die überall der Innenfläche des Corpus ciliare anliegen und wegen des Zurücksinkens der Linse vor ihrer Insertion an dieselbe einen schräg von vorn aussen nach hinten innen gerichteten Verlauf haben. Nur da, wo die Iris in so auffallender Weise spitzwinklig nach hinten geknickt ist, liegt ihr die vordere Grenzschicht des Glaskörpers dicht an, eine eigentliche Verwachsung ist aber nicht mit Sicherheit zu erkennen.

In der vorderen Grenzschicht trifft man viele längsgestreckte Zellen mit zugespitzten Enden, die wie Bindegewebszellen aussehen; zahlreiche Fibrinfäden haften an der Oberfläche des Glaskörpers sowie an vielen Stellen der Netzhautoberfläche. Eine fibrilläre Beschaffenheit zeigt der Glaskörper nicht, seine auf der Pars plana corpor. cil. sowie auf dem vorderen Teil der eigentlichen Retina gelegenen Reste nehmen mit v. Gieson eine deutliche Rotfärbung an, die am intensivsten direkt auf der Innenfläche jener Teile wird, aber auch an diesen Stellen sind keine deutlichen Fibrillen zu erkennen.

Chorioidea. Lymphocyteninfiltration, zum Teil in dichten Haufen, findet man im vorderen Abschnitt der Membran, am stärksten an der Stelle, wo unmittelbar dahinter die Netzhautablösung beginnt. In den hinteren Abschnitten der Membran kommen nur vereinzelte kleine Häufchen von Lymphocyten vor; im Bereich des Staphyloma posticum fehlt die Membran bis auf vereinzelte Gefässe.

Corp. ciliare. Muskelbündel sehr spärlich, einzelne Herde von Lymphocyteninfiltration, hochgradige Sklerose des Stromas der Cilarfortsätze; letztere samt der Iris nach hinten verlagert.

Iris. Lymphocytenanhäufungen im Stroma und auf der Oberfläche, stellenweise ausgesprochenes Ödem innerhalb der Membran in den hinteren Schichten: geronnene Flüssigkeit mit Fibrinnetzen darin. Winklige Knickung der Iris auf der nasalen Seite.

Linse. Unvollständige Katarakt.

Hornhaut. Einzelne im Stroma verlaufende Gefässe, sonst nichts erwähnenswertes.

Sehnerv. Totale Atrophie.

Epikrise.

Es handelt sich um eine zwar nicht ophthalmoskopisch diagnostizierte, aber zweifellos gewöhnliche spontane Netzhautablösung in einem hochgradig myopischen Auge mit Staphyloma posticum. Wann dieselbe entstanden ist, lässt sich auf Grund der Anamnese nicht

entscheiden. Die Angabe, das Auge sei von Geburt an blind gewesen, ist in dieser Hinsicht nicht verwendbar. Die histologische Beschaffenheit der Netzhaut zeigt, dass die Ablösung nicht seit der Kindheit bestehen kann, sondern sicher viel später entstanden ist.

Aus der anatomischen Beschreibung ergibt sich, dass der Glaskörper keine fibrilläre Beschaffenheit und auch keine ausgesprochene Verdichtung erkennen lässt. Zweifellos ist er grösstenteils verflüssigt. Auf der andern Seite ist zu betonen, dass die Reste, die von ihm erhalten sind, von derselben geronnenen Flüssigkeit durchtränkt sind, wie sie das übrige Auge erfüllt (vgl. oben S. 44). Eine Zugwirkung des Glaskörpers auf die Retina ist um so weniger zu behaupten, als da, wo überhaupt Glaskörperreste vorhanden sind, die Netzhaut anliegt; freilich ist hier die Aderhaut abgelöst und die ziemlich feste Verbindung zwischen ihr und der Retina könnte an sich eine Übertragung des Zuges auf die Chorioidea begünstigen. Bei der zart flockigen Beschaffenheit der Glaskörperreste würde aber eine solche Annahme zu sehr in der Luft stehen, um ernsthaft verteidigt zu werden, man müsste gerade annehmen, dass der Glaskörper im früheren Stadium retrahierend gewirkt und sich später partiell aufgelöst hat. Auf eine derartig unbeweisbare Hypothese verzichte ich aber vollkommen und glaube, dass die Glaskörperschrumpfungstheorie für diesen Fall nicht in Betracht kommt. Die Retraktion der Iris ist durch Fibringerinnungen in der präretinalen Flüssigkeit erklärbar.

Fragt man aber, ob sich in den Teilen des Bulbus, wo die Netzhaut abgelöst ist, Gewebsbestandteile finden, die eine einwärtsziehende Wirkung auf die Retina ausüben und zur Abreissung derselben geführt haben können, so kann eine solche Wirkung jenen oben beschriebenen zelligen Membranen recht wohl zugeschrieben werden, welche teils der Innenfläche der Netzhaut unmittelbar aufliegen, teils frei durch den Glaskörperraum ausgespannt sind und nur an einzelnen Stellen anhaften. Sie setzen sich nach vorne stellenweise in ein zartes gewundenes, strukturloses Häutchen fort, das ich als Rest der Glaskörpergrenzschicht auffassen möchte. Dass von diesen Membranen eine Zugwirkung ausgeht, zeigt z. B. ein Blick auf Taf. III, Fig. 3*a*, wo die Netzhaut, die hier der Unterlage adhäriert, in Form eines spitzen Zapfens einwärts gezerrt ist. Ein gleiches Verhalten ist an der Rissstelle zu erkennen. Die Wirkung dieser schrumpfenden Gewebsschichten auf der Innenseite der Retina wird nun noch unterstützt durch eine

ebenfalls eine Verkleinerung der Oberfläche herbeiführende Zusammenziehung der auf die Aussenfläche der Netzhaut aufgelagerten zelligen Schichten. Dass diese die Netzhaut zusammenziehen, geht aus dem Verhalten der äusseren Körnerschicht und der Limitans externa klar hervor.

Dass die gefundenen Veränderungen ausreichend sind, eine so starke Zugwirkung auf die Netzhaut auszuüben, dass sie sich von der Aderhaut ablöst und an der Stelle ihrer Fixation durch den chorioiditischen Herd abreisst, wird man nicht in Abrede stellen können. Der Skeptiker freilich wird einwenden, dass alle die geschilderten Veränderungen erst an der bereits abgelösten Netzhaut entstanden sind. Da man über den Beginn der Erkrankung keine bestimmte Angabe machen kann, so ist ein solcher Einwand nicht bündig zu widerlegen. Man wird aber bedenken müssen, dass solche Einwände je nach der Stellungnahme des einzelnen sich gegen jeden anatomischen Befund vorbringen lassen, der nicht in einem Falle ganz frischer Ablösung erhoben wird. Solange uns solche Fälle fehlen, werden wir Befunde, welche uns eine zwanglose Erklärung des Krankheitsprozesses geben können, nicht einfach als sekundär und damit bedeutungslos abtun, auch dann nicht, wenn sie bei Amotio kein regelmässiger Befund sind, oder wenn sie auch in Fällen vorkommen, wo zur Zeit der Untersuchung keine Netzhautablösung besteht.

„Ich bezeichne als Retraktionstheorie oder Schrumpfungstheorie die Ansicht, nach welcher die Ablösung der Netzhaut durch eine Schrumpfung des veränderten Glaskörpers oder der Netzhaut[1]) hervorgerufen ist", sagt Nordenson (S. 10).

Es sind also, wenn man sich dieser Auffassung anschliesst und die Retraktionstheorie zugrunde legt, verschiedene anatomische Befunde bei Netzhautablösung direkt zu erwarten. Gemeinsam braucht denselben nur die retrahierende Wirkung zu sein.

In den bisher veröffentlichen Fällen von Netzhautablösung ist die Bedeutung des Glaskörperbefundes in den Vordergrund gestellt, diejenige der aus der Netzhaut hervorgehenden zelligen Bildungen aber nicht übersehen worden, wie u. a. aus dem angeführten Citat Lebers hervorgeht. Es ist daher schon allein auf Grund des bisher vorliegenden Materials anzunehmen, dass die letzteren in einzelnen

---

[1]) Von mir gesperrt.

Fällen überwiegende und selbst ausschliessliche Bedeutung haben können.

Da für meinen Fall die Glaskörperschrumpfung nicht erörtert zu werden braucht, so möchte ich auf die gefundenen zelligen Membranen etwas näher eingehen. Sie sind zweifellos schon von verschiedenen Autoren gesehen und beschrieben worden, wenn man auch nicht überall sicher ist, dass es sich um die gleichen Gebilde handelt.

Was zunächst ihr Vorkommen bei spontaner Netzhautablösung angeht, so findet man bei Nordenson analoge Gebilde teils als Auflagerungen auf die Innenfläche der Retina, teils als Begrenzung der Aussenschicht des Glaskörpers beschrieben. Ich verweise auf Taf. X, XI, XII*b* (Fall I), vor allen Dingen aber auf Taf. XVI*a* (Fall II), die mit meiner Abbildung weitgehende Ähnlichkeit hat, wenn man davon absieht, dass in meinem Falle die deutliche Glaskörperschicht nach innen von dem „areolären Gewebe" fehlt. Über seinen Befund sagt Nordenson: „hier besteht die äussere Schicht des abgehobenen Glaskörpers bald aus einer Schicht fibrillären Gewebes mit spärlichen Zellen, bald aus einem areolären Gewebe mit Endothelzellen." Er fasst also die Gewebe als zellig veränderten Glaskörper auf, wie ich glaube nicht mit Recht. Er weist auf ähnliche Befunde bei Iwanoff und Herzog Karl Theodor hin.

Ginsberg[1]) bespricht in seinem Grundriss zellige Neubildungen auf der Innenfläche der Retina bei verschiedenen Zuständen: „Abkapselung von Blutungen durch neugebildete zellige Häutchen, die oft zu mehreren übereinander vorhanden mit der Limitans in Verbindung zu stehen scheinen und deren Zellen wohl mobil gewordenen Elementen der zerrissenen Gefässwände ihre Entstehung verdanken."

Bindegewebige Neubildungen: rein zellige Häutchen oder gefässhaltiges Granulationsgewebe; „sie hängen mit den Gefässadventitien zusammen, von deren Elementen sie meist nachweislich ausgehen." Solche Häutchen setzen sich „auf die Rückseite des von der Limitans abgezogenen Glaskörpers fort". „Meist sind solche Membranen zu mehreren übereinander vorhanden, hängen lamellös miteinander zusammen und verschmelzen stellenweise; sie lassen sich bis an die Limitans verfolgen, welche fast immer an einer Stelle durchbrochen oder zerrissen ist, und scheinen allmählich in sie über-

[1]) Ginsberg, Grundriss d. pathol. Anatomie d. Auges.

zugehen. Zwischen den Zellen oft dickere homogene wellige Bänder, welche an Linsenkapsel erinnern, ausserdem zarte Fasern, ferner Leukocyten und Wanderzellen . . . .; ob es sich um Glaskörperelemente handelt, ist unsicher. Unter solchen Häutchen kann an Stelle der Limitans eine ziemlich dicke strukturlose membranartige Schicht auftreten, welche sich nach v. Gieson rot färbt[1]); die zelligen Lamellen sind von diesen Membranen meist durch einen Zwischenraum getrennt, die Netzhautfalten werden von diesen Häutchen überbrückt." „Das Granulationsgewebe, das man manchmal findet, kann als höherer Grad der eben beschriebenen Anomalie aufgefasst werden." Bei der Retinitis proliferans finden sich bindegewebige Neubildungen sowie Gliawucherungen. Bei der Netzhautablösung kommt Gliawucherung sowohl auf der äusseren wie auf der Innenfläche der Retina vor; „manchmal gehen die neugebildeten Fasern ohne scharfe Grenze in den fibrillär oder bindegewebig entarteten Glaskörper über; auch Bindegewebsneubildungen auf der Netzhautinnenfläche findet man häufig, ebenso die zarten Endothelhäutchen."

Wenn ich Ginsberg richtig verstehe, so nimmt er an, dass diese zelligen Häutchen, welche man bei verschiedenen Krankheitsprozessen beobachtet, bindegewebiger Natur sind und oft nachweislich von den Gefässwänden ausgehen.

Cirincione[2]) hat neugebildete präretinale Häutchen in seiner letzten Arbeit über Veränderungen, bedingt durch Cysticercus, geschildert und abgebildet. Dieselben sind gefäss- und pigmentlos und nehmen ihren Ursprung in dem Gewebe der Papillengrube. „Der Cysticercus ruft auf der Netzhautoberfläche die Neubildung einer Membran hervor, welche derselben an einzelnen Punkten (Gefässe) fest anhaftet und die, indem sie durch das Festwerden des fibrillären Teils zusammenschrumpft, ihrerseits eine Schrumpfung der Netzhaut hervorruft, bei der sich die inneren Schichten der Oberfläche nach zusammenziehen, da die sie bildenden Fäserchen vorwiegend longitudinal und mit einem gewissen Grade von Elastizität ausgestattet sind; die äusseren dagegen schrumpfen in höchst oberflächlichen Falten zusammen, unter denen eine Flüssigkeit erscheint. So leitet sich Netzhautablösung ein, welche dann später total wird." Weiter sagt er: „Ich erörtere hier nicht die Frage, ob die spontane Ablösung der Netzhaut einen analogen Ursprung hat.

[1]) Vgl. dazu meine Abbildung.

[2]) Cirincione, Veränderungen bedingt durch Cysticercus im ersten Stadium seiner Einwanderung in d. Auge. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVII. S. 263.

Schon jetzt aber kann ich behaupten, dass in den von mir untersuchten Fällen und bei den unter diesem Gesichtspunkt von einem meiner Assistenten unternommenen Experimenten die Ablösung in ihrem allerersten Anfang durch die sekundäre auf die elastische Retraktion der vorderen Schichten erfolgende Schrumpfung der hinteren Schichten der Netzhaut erzeugt ist. Eine eigentliche Heilung ist niemals möglich, man kann nur erwarten, dass der Schrumpfungsprozess nicht weiter fortschreitet, sobald die Extraktion des Cysticercus zeitig genug vorgenommen ist, um die Entwicklung des präretinalen Häutchens, das infolgedessen sich neu gebildet hat, aufzuhalten[1]."

Parsons[2]) betrachtet die sogenannten endothelialen Membranen auf der Innenfläche der Retina als Neubildungen durch Proliferation von den Gefässen aus: oft hat es den Anschein, dass sie mit der Limitans in Verbindung treten, ihr eigentlicher Ursprung ist aber da zu suchen, wo sie mit der Adventitia von Gefässen in Verbindung treten. Die innere Oberfläche der Retina ist öfter wellig, die Begrenzungsschicht ist häufig von hyaliner Beschaffenheit wie eine Linsenkapsel, diese Schicht liegt auf der Limitans und färbt sich mit v. Gieson wie Bindegewebe. Diese Membranen seien in ihrer Entstehung ganz unabhängig sowohl von der Limitans wie von der Hyaloidea.

Die Angaben in der Literatur über präretinale Gewebebildung bei der sog. Retinitis proliferans führe ich hier nicht im einzelnen an. Es mag genügen hervorzuheben, dass es zweifellos echt bindegewebige vaskularisierte Membranen auf der Netzhautinnenfläche gibt, welche befähigt sind eine Zugwirkung auf die Retina auszuüben und sie in Falten emporzuheben. So dürften wohl in der Hauptsache die bei jener Krankheit beobachteten partiellen Ablösungen entstehen. Ob die gänzlich gefässlosen sog. „Endothelhäutchen" ebenfalls bindegewebiger Natur sind und, wie es mehrfach angenommen wurde, von den Gefässadventitien ausgehen, erscheint mir aber noch fraglich. In meinem Fall war ich nicht im stande, einen derartigen Zusammenhang nachzuweisen, dies ist auch dadurch erschwert, dass man fast nie reine Querschnitte antrifft, die Gefässlosigkeit und das färberische Verhalten bei v. Giesonfärbung macht eine Entstehung dieser

[1]) Ich bin nicht ganz im klaren, wieviel sich von dem Inhalt dieses Satzes auf die gewöhnliche und wieviel auf die durch den Cysticercus bedingte Ablösung bezieht.

[2]) Parsons, The Pathol. of the Eye. Bd. II. S. 52.

Membranen aus der Glia nicht unwahrscheinlich. Die Färbung mit Alsolhämatoxylin nach Krückmann gab keine weiteren Anhaltspunkte, die vorausgegangene Härtung in Müllerscher Flüssigkeit war vielleicht nicht günstig.

Mögen diese Häutchen nun gliöser oder bindegewebiger Natur sein, dass ihnen die Eigenschaft der Schrumpfung zukommt, erkennt man aus dem Verhalten der Teile, an welchen sie haften. Ich verweise auf Taf. III, Fig. 3, wo die Retina in einem spitzen Zacken einwärtsgezogen ist. Auch die über die Aussenfläche der Netzhaut vorwachsenden zweifellos gliösen Membranen bringen ja bei ihrer Zusammenziehung Faltungen hervor.

Ich möchte mich also der Auffassung Cirinciones von der Bedeutung dieser Membranen für die Entstehung von Amotio anschliessen. Sie können so gut wie ein zusammenschrumpfender Glaskörper einen Zug auf die Innenfläche der Retina ausüben und sie an Stellen, wo sie durch Verwachsung an der Unterlage fixiert ist, abreissen.

Wenn man nun diese Gebilde auf der Aussenfläche des abgelösten Glaskörpers antrifft, so besteht die Möglichkeit, dass sie hier entstanden, als der Glaskörper noch der Retina anlag; die Zellen können aber auch von der Grenze der Ablösung auf die Rückseite des Corp. vitr. hinübergewachsen sein.

Welches die Gründe für die Entstehung dieser Häutchen sind, kann bei der spontanen Netzhautablösung wohl nicht angegeben werden; dass sie retinalen Ursprungs sind, scheint mir zweifellos.

Ausser solchen zelligen Membranen hat Nordenson noch das Auswachsen von Fasern aus der Netzhaut in den Glaskörper beschrieben und auf Taf. XVIIIb und XXVII abgebildet. Ich habe diese Bilder in zahlreichen Präparaten der verschiedenen Bulbi wiedergefunden und glaube bestimmt angeben zu können, dass es sich hier nicht um auswachsende Fasern, sondern um Falten von Glaskörpergewebe handelt, welche nur Fasern vortäuschen.

Die Ablösung von Aderhaut und Corpus ciliare stimmt in meinem Falle ganz überein mit der in Nordensons Fall IV, nur dass es sich dort nicht um ein myopisches Auge handelt; ebenso findet sich in beiden Fällen die winklige Knickung der Iris, dort verbunden mit Drucksteigerung, in meinem Falle in einem weichen Auge, wobei allerdings nicht bestimmt angegeben werden kann, ob ein Stadium der Drucksteigerung vorausgegangen ist. Die kompli-

zierte Hypothese, mit welcher Nordenson seinen Fall zu erklären sucht, bei welcher Ciliarmuskelkrampf und Druckdifferenzen zwischen Vorderkammer und Glaskörperraum angenommen werden, kann ich mir nicht zu eigen machen; ich finde Fibringerinnungen, welche die geknickte Stelle der Iris mit der Pars ciliaris verbinden, ich glaube, dass die Retraktion der Iris hierdurch und durch eine Abnahme der Sekretion intraokularer Flüssigkeit als Folge der bestehenden Cyklitis erklärt werden kann, mache aber keinen Anspruch darauf, dass dies eine endgültige und in jeder Beziehung sichergestellte Annahme ist.

Was die Aderhautablösung betrifft, so lässt sich über eine zeitliche und ursächliche Beziehung zur Netzhautablösung nichts bestimmtes aussagen; die zahlreichen entzündlichen Veränderungen in der Chorioidea ermöglichen es jedenfalls, die Flüssigkeit hinter der Aderhaut als Exsudat aufzufassen. Fibringerinnsel finden sich in ihr sowie im subretinalen und präretinalen Raum in gleicher Weise. Da die Aderhautablösung doch im ganzen nur selten bei Netzhautablösung vorkommt, scheint mir keine zwingende Notwendigkeit vorzuliegen, sie durch denselben Mechanismus wie jene zu erklären. Ich lasse dies dahingestellt.

Soweit ich weiss, ist dies der erste anatomisch untersuchte Fall von Netzhautablösung mit Perforation der Membran in der Gegend des hinteren Pols; sonst lagen die Netzhautrisse stets am vorderen Ende der Retina; ophthalmoskopisch sieht man ein und mehrere Löcher in der näheren Umgebung der Papille nicht allzu selten. Ich glaube, dass es sich dabei regelmässig um Abreissungen der Retina durch Zug von innen an Stellen handelt, wo sie mit der Aderhaut verwachsen ist. Bei dieser Annahme ist es, wie man sieht, durchaus nicht nötig, dass es sich um Zug circumscripter Stränge handelt, sondern ein auf eine grössere Fläche wirkender Zug führt zur umschriebenen Lochbildung, weil die feste Verbindung der Retina mit der Unterlage nur an umschriebenen Stellen besteht (vgl. Gonin).

Fall II. Frau J. M., 68 Jahre. Aufgenommen 22. V. 06. Vor dem rechten Auge seit 3 Jahren Flocken. Vor 2 Jahren plötzliche Verschlechterung von einem Tag zum andern. Von ophthalm. Seite wurde Blutung ins Auge konstatiert, schon damals wurde zur Enucleation geraten; das Sehen soll sich zunächst lange Zeit ziemlich unverändert gehalten haben. Erste Untersuchung 2. VIII. 04. Netzhautablösung oben aussen. 21. IX. 04 Ablösung besonders nach unten, nach aussen kleine Hämorrhagie in der abgelösten Retina. IV. 05 Ablösung bei fokaler

Beleuchtung sehr deutlich sichtbar. Am 17. V. 06 wurde von Herrn Professor Leber Amotio retinae mit Verdacht auf intraokularen Tumor diagnostiziert.

Status: Links + 2,5 D S = $^5/_{25}$, Catar. incip. und flottierende Glaskörpertrübungen.

Rechts: Handbewegungen in nächster Nähe.

Rechts: Beim Blick geradeaus grauer Reflex, temporal oben rotes Licht; in dieser Richtung flottierende Trübungen, von unten her ziehen einzelne feine Stränge durch das erleuchtete Feld, von denen einer sich fadenförmig zuspitzt. Papille nicht sichtbar. Im u. B. nach innen oben Netzhautgefässe sichtbar auf rotem Grunde, anscheinend auf abgelöster Netzhaut. Weiter nach oben mit grosser Deutlichkeit Ablatio zu konstatieren. Eine mit fokaler Beleuchtung sichtbare bräunliche Partie unten aussen im u. B. nicht mit genügender Deutlichkeit einzustellen. Mit der Lupe betrachtet bei fokaler Beleuchtung von innen her erscheint die Stelle bräunlich und gelblich gefleckt, Oberfläche etwas höckrig, Netzhautgefässe darauf deutlich zu erkennen. Weiter temporalwärts und nach unten zu bemerkt man davor im Glaskörper radiär verlaufende rostbraune Streifen und Flecken. Der als Tumor imponierende Buckel setzt sich auch nach unten noch fort. Nasalwärts sieht man bei fokaler Beleuchtung noch deutlicher den mit dem Spiegel sichtbaren feinen Strang, der sich an die abgehobene Retina ansetzt. Letztere ist auch hier gelblich-bräunlich gefärbt, das Aussehen ist aber hier viel mehr das wie bei einfacher Ablatio mit Resten von Hämorrhagien. Mehr geradeaus sieht man in einen engen und tiefen Trichter hinein. Augendruck nicht erhöht.

Durchleuchtung mit der Leberschen Lampe gelingt von allen Seiten ohne Schwierigkeit.

Enucleation. Härtung in Formol, Einbettung in Celloidin nach Abtragung von 2 Kalotten, erst der Celloidinblock wurde vertikal durchschnitten und dann beide Hälften weiter verarbeitet.

Die Netzhaut ist total trichterförmig abgelöst; auf Schnitten, die durch die Mitte des Trichters gehen, sieht man die beiden von der Papille nach vorne ziehenden Blätter nur wenig gefaltet und durch einen 1—1$^1/_2$ mm breiten Zwischenraum getrennt; auf der unteren Seite biegt dann das vordere Ende der Retina fast unter einem rechten Winkel um und zieht nach der Ora serrata; man sieht schon bei makroskopischer Betrachtung, dass es halskrausenartig gefaltet ist. Auf der oberen nähert es sich der Linse erheblich mehr und haftet vorne am Corpus ciliare, da die Pars ciliaris retinae hier mit abgelöst ist. Die Aderhaut liegt an.

Der Stiel des Netzhauttrichters ist für die makroskopische Betrachtung leer, d. h. nur mit Celloidin gefüllt, vorne ist in dem präretinalen Raum teils geronnene Flüssigkeit, teils Glaskörper vorhanden, dessen Beschaffenheit erst bei mikroskopischer Untersuchung deutlicher wird.

Dieselbe ergibt, dass sich im vorderen Teil des präretinalen Raums, d. h. unmittelbar hinter den Zonulafasern, geronnene Flüssigkeit befindet, während der verdichtete Glaskörper die hinteren Partien desselben einnimmt. Ein klares Bild von seiner Beschaffenheit gewinnt man erst an

Präparaten, die nach der v. Gieson-Weigertschen Methode möglichst intensiv gefärbt sind. Das Glaskörpergerüst färbt sich dann da, wo es weniger dicht ist, hellrosa, an stark verdichteten Stellen intensiv leuchtend rot, fast so wie Bindegewebe (Taf. IV, Fig. 4a). Wie die Serienuntersuchung ergibt, stellt der Glaskörper eine in sich zusammenhängende Gewebsmasse dar, welche mit dem vordersten Teil der Retina und der Pars ciliaris überall in fester Verbindung steht, die Öffnung des Netzhauttrichters überbrückt und im vorderen Abschnitt desselben teils in breiter Ausdehnung an der Netzhautinnenfläche fixiert ist, teils über Netzhautfalten frei hinwegzieht. Wo er den Inhalt des Netzhauttrichters bildet, besteht er zum Teil aus stark gefalteten Membranen, so dass im Schnitt ein an gefaltete Glashäute erinnerndes Bild entsteht.

Auf der oberen Seite bildet der intensiv rot gefärbte Glaskörper ein kompaktes Band von ungleicher Dicke. Bei starker Vergrösserung treten in demselben unregelmässig verlaufende wellige Konturen hervor, aber nur in den periphersten Teilen eine leicht fibrilläre Streifung.

Innerhalb des Glaskörpers kommen reichlich pigmentierte Zellen vor, ausserdem ist er an einzelnen Stellen von im Schnitt als Stränge erscheinenden zelligen Membranen durchzogen, welche zwischen zwei Punkten der inneren Oberfläche der Retina ausgespannt sind (Taf. IV, Fig. 4b). Dieselben kommen nur in wenigen Schnitten vor.

In der Tiefe des Netzhauttrichters haften nirgends Glaskörperreste an der Retina.

Retina. Auf der unteren Seite, wo die Ablösung nur bis zur Ora serrata reicht, ist die Struktur der Retina im Gebiet des Trichters auffallend gut erhalten, sogar Stäbchen und Zapfen sind streckenweise gut zu erkennen. An der Papille fällt auf, dass die Nervenfasern ein Stück ins Innere des Bulbus hineingezogen sind, die äusseren Netzhautschichten beginnen erst so weit vom Papillenrande entfernt, dass es, wenn man sich die Netzhaut anliegend denkt, keineswegs normalen Verhältnissen entsprechen würde. Es ist im kleinen der gleiche Befund, wie man ihn in phthisischen Augen so oft im grossen antrifft; er weist auf einen Zug von innen hin.

Auf der Seite, wo die Pars ciliaris mit abgelöst ist, erscheint die Netzhautstruktur auf eine kurze Strecke vor der Papille wenig verändert, dann verdünnt sich die Membran sehr bedeutend, die Schichten zeigen keine deutliche Abgrenzung mehr, weiter vorn treten sie, wenn auch verschmälert, so doch wieder deutlich unterscheidbar hervor.

Vorne, wo die Netzhautblätter am Rande des Trichters auseinanderweichen, um zur Bulbuswand zu ziehen, befinden sich auf der unteren Seite massenhafte Falten, auf der oberen nur spärliche. Die Einfaltung erfolgt sowohl auf der inneren als auf der äusseren Oberfläche der Retina, die einander zugekehrten Teile der Falten sind miteinander verwachsen. Diese Verwachsung wird bewirkt durch zellige Membranen, welche entweder in fester Verbindung mit der Oberfläche der Retina stehen, oder nur streckenweise fixiert sind und die Hohlräume zwischen

den Falten überbrücken. Die Zellen bilden entweder eine einfache Schicht oder liegen in mehreren Lagen übereinander. Sie sind nicht ganz kontinuierlich vorhanden, aber doch auf grösseren Strecken. Der verdichtete Glaskörper liegt ihnen unmittelbar an, wo sie fehlen, haftet er an der Innenseite der Retina. Das vorderste Ende der Retina lässt einen Hohlraum erkennen; am Rande desselben findet sich eine grosse Pigmentanhäufung in der Retina, die hämatogenen Ursprungs sein könnte; die Eisenreaktion fällt negativ aus. Die Falten der Pars ciliaris sind an der Übergangsstelle der abgelösten Retina in dieselben sehr stark einwärts gezogen und verlängert, der Glaskörper haftet ihnen an; in einzelnen Schnitten findet man an dieser Stelle eine mikroskopische Abreissung der Retina von der Pars ciliaris (kein Kunstprodukt). Auf der andern Seite, wo die Pars ciliaris mit abgelöst ist, findet sich nur eine mit der Spitze nach hinten gerichtete Falte der Netzhaut, vorne ist dieselbe von dem verdichteten Glaskörper überbrückt. In weiter nasal fallenden Schnitten erscheint die Retina unten als ein grosses Konvolut von Falten, hier kommen auch kleinere Blutungen vor. Diese Stelle entspricht der klinisch auf Tumor verdächtigen. In den äusseren Schichten der Netzhaut sieht man zahlreiche Einlagerungen von colloidähnlichen Massen, die sich nach v. Gieson orange färben. An den Gefässen sind keine auffallenden Veränderungen zu sehen.

Die Aderhaut zeigt im hinteren Abschnitt eine Anzahl kleiner papillenartiger Vorsprünge von der Form, wie sie Pes[1]) auf Taf. XVIII, Fig. 6 abgebildet hat. Dieser Autor leitet dieselben von Entzündungsprozessen der Aderhaut her; ich kann nicht sagen, ob das für meinen Fall zutrifft, jedenfalls kann man auch an den Papillen die einzelnen Schichten der Aderhaut sehr gut erkennen und vermisst Narben oder Atrophien in der Membran. Das Pigmentepithel bildet stellenweise halbkuglige oder mehr längliche mehrschichtige Auflagerungen.

Frische entzündliche Veränderungen sind weder an der Aderhaut noch an Corpus ciliare oder Iris nachzuweisen, es besteht nur eine erhebliche Sklerose des Bindegewebes der Ciliarfortsätze. Cornea und Iris ohne Besonderheiten, Kammerwinkel offen, Sehnerv zeigt sehr gut erhaltene Nervenfaserbündel.

Epikrise.

Die Erkrankung begann mit einer Blutung; ihre Residuen dürften in der Höhlenbildung vorne unten in der Netzhaut gegeben sein, die starke Pigmentierung spricht dafür. Die Tumorbildung wurde vorgetäuscht durch das grosse Konvolut von Netzhautfalten. Ob den beobachteten zarten präretinalen Strängen die zelligen Bildungen oder vielleicht Teile des verdichteten Glaskörpers entsprechen, kann ich nicht mit Sicherheit angeben.

---

[1]) Pes, Die glasigen Körper und Papillarbildungen der Chorioidea. v. Graefe's Arch. Bd. LIX. S. 472.

Die anatomische Untersuchung zeigt eine trichterförmige Netzhautablösung. An den Wänden der Trichteröffnung und dem vorderen Teil des Trichterrohres haftet der eine zusammenhängende Masse darstellende und hochgradig verdichtete Glaskörper; er ist aber auch quer über die Öffnung des Trichters ausgespannt. Die kompakte Beschaffenheit, die derselbe an den meisten Stellen hat, und seine intensive Färbbarkeit nach v. Gieson sprechen durchaus gegen die Möglichkeit, dass hier ein Kunstprodukt durch die Härtung vorliegt[1]). Ich habe zum Vergleich zahlreiche Präparate anderer Augen, wo eine artifizielle Zusammenziehung des Glaskörpers wahrscheinlich oder sicher war, nach v. Gieson gefärbt, aber niemals solche Bilder bekommen, wie sie Tafel IV, Fig. 4 wiedergibt[2]). Regelmässig entsteht nur an der Grenze von Netzhaut und Glaskörper eine schmale rote Linie, die nach innen zu in ganz helles Rosa übergeht und die wohl der äussersten, normalerweise am dichtesten Partie des Glaskörpers entspricht (ich bin auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen mit Wolfrum u. A. der Ansicht, dass eine getrennte Limitans und Hyaloidea nicht existiert). Wo sich eine breitere, mit v. Gieson intensiv rot gefärbte Schicht von Glaskörpergewebe findet, die nicht etwa nur einer Falte entspricht, glaube ich eine pathologische Verdichtung des Glaskörpers annehmen zu müssen. Hierfür spricht mir noch ein anderer Fall, wo nach perforierender Verletzung hinter der Linse Narbengewebe entstanden ist, das in eklatanter Weise durch Zug Ablösung des Glaskörpers und Einwärtszerrung der Retina macht (Tafel IV, Fig. 6). Fig. 7 gibt eine Stelle wieder, wo das Bindegewebe mit dem verdichteten Glaskörper zusammenhängt. Diese Beobachtungen legen mir den Gedanken nahe, dass die mit v. Gieson rot gefärbten glashautähnlichen Gebilde auf der Netzhautinnenfläche, wie sie z. B. Ginsberg und Parsons erwähnen und wie sie mein Fall I zeigt (Taf. IV, Fig. 2*c*), sehr wohl Partien verdichteten Glaskörpers entsprechen könnten, die an einzelnen Stellen mit der Retina zusammenhängen. Für sicher

[1]) Bei nachträglicher Färbung nach v. Gieson habe ich genau dieselbe Beschaffenheit des Glaskörpers in meinem Falle von Korektopie, Linsenluxation und Netzhautablösung gefunden (siehe oben). Taf. IV, Fig. 5 u. 6.

[2]) Anm. während der Korrektur: Zufällig finde ich in dem klinischen Teil der Arbeit von Seefelder über Hydrophthalmus, v. Graefe's Arch. Bd. LXIII, S. 223 eine Angabe über „zu einem fast homogenen Strang verklebte Glaskörperfibrillen, welche sich nach v. Gieson färbten". Sollte dieser Befund mit den meinigen identisch sein, so würde ich auch dort eine pathologische Verdichtung annehmen, die natürlich nicht immer zu Amotio zu führen braucht (vgl. S. 63).

bewiesen kann ich dies freilich nicht halten. Sollte die Erklärung aber richtig sein, so käme in meinem Fall I noch ein Moment hinzu, das einen Zug auf die Netzhautinnenfläche hätte ausüben können, und zwar entspricht dies gerade der Stelle, wo die Retina so stark zusammengefaltet ist. Ausser dem verdichteten Glaskörper trifft man im Fall II analoge zellige Membranen, wie ich sie ausführlich im Fall I beschrieb, aber nur in geringer Zahl. Die Zugwirkung von innen her macht sich nicht nur an der Retina, auf die ich gleich näher eingehe, sondern auch an den Zellen der Pars ciliaris, die enorm verlängert sind, an dem mikroskopischen Riss und an der Ablösung der ganzen Pars ciliaris auf der einen Seite bemerkbar, endlich nicht zum wenigsten an der Einwärtsziehung der Retina an der Papille.

Ich kann selbstverständlich nicht behaupten, dass die Schicht verdichteten Glaskörpers dem zusammengezogenen ganzen Glaskörpergerüst entspricht; es fehlt jeder Anhaltspunkt dies zu beurteilen; aber wenn auch z. B. ein Teil aufgelöst und der übrige zusammengeschrumpft ist, so kann die Zugwirkung zu stande kommen.

Sind schon die geschilderten Befunde durch einen primären Erguss seitens der Aderhaut, der die Retina vorschiebt, nicht zu erklären, so gilt das noch mehr für die halskrausenartige Faltung, die der vordere Teil der Netzhaut auf der unteren Seite zeigt. Diese Erscheinung hat, wie mir scheint, eine allgemeine Bedeutung. Greeff[1]) sagt: „es ist mechanisch undenkbar, dass durch Narbenzüge von innen her eine so regelmässige Figur wie bei einer trichterförmigen Netzhautablösung zu stande käme. Dies ist bloss durch eine pralle Füllung von aussen her möglich."

Ich bin hier anderer Ansicht:

Bei einer Vordrängung durch einen Erguss von aussen her wird, wie ich meine, die Retina einem geblähten Segel ähnlich sehen und sich nach allmählicher Verdrängung des Glaskörpers möglichst glatt der Hinterfläche der Linse, der Zonulafasern und der Pars ciliaris anlegen und letztere nur sehr schwer mit zur Ablösung bringen. Das ist der Befund, wie er bei Aderhauttumoren mit totaler Netzhautablösung im entzündungsfreien Stadium im allgemeinen verwirklicht ist. Tritt dagegen eine Ablösung durch Zusammenziehung von Gewebsteilen, welche mit der Innenfläche der Retina verbunden sind, also eine Retraktion der letzteren ein, so wird die Retina einem gerefften

[1]) loc. cit. Lehrbuch.

Segel mit zahlreichen Falten gleichen, und das ist in der Tat der Befund, wie er fast regelmässig bei der spontanen Ablösung an bestimmten Stellen der Membran vorkommt. Dient uns doch dieser Unterschied bereits bei der ophthalmoskopischen Diagnose.

Ich habe die gesamten Fälle von Chorioidealsarkom mit ausgedehnter Netzhautablösung aus der klinischen und meiner eigenen Sammlung durchgesehen und dabei folgendes festgestellt: Eine Ablösung der Pars ciliaris retinae tritt selten und erst bei den allerhöchsten Graden von Amotio auf; selbst bei hohen Graden liegt die von der Ora serrata an nach vorne gedrängte Retina der Pars ciliaris als glatte Schicht auf. Ist die Pars ciliaris ausnahmsweise mit abgelöst, so bildet sie ein in der Kontinuität der Retina verlaufendes Band und zeigt keine Zacken und Vorsprünge nach innen. Die Oberfläche der vorgetriebenen Netzhaut war in allen Fällen glatt, der Vergleich mit dem geblähten Segel traf regelmässig zu.

Wie anders ist dies alles bei den bisher anatomisch untersuchten Fällen spontaner Netzhautablösung!

Die Pars ciliaris nimmt oft schon in relativ frühem Stadium an der Ablösung teil; vor allem findet man aber regelmässig an bestimmten Stellen, und zwar mit besonderer Vorliebe in unmittelbarer Nähe der Risse, die halskrausenartige Beschaffenheit der Retina mit teilweiser Verwachsung der einander berührenden Stellen der inneren und auch der äusseren Netzhautoberflächen. Ich mache besonders darauf aufmerksam, dass in meinem Fall I beides, Riss sowie die starke Netzhautfaltung, weit nach hinten sitzen, während der vordere Abschnitt der Retina nicht abgelöst ist. Im Fall II sitzt die Stelle weit vorne. Einerlei, ob die mit der geschilderten Faltung verbundene Verkleinerung der Oberfläche durch Schrumpfung des Glaskörpers oder solche der neugebildeten zelligen Gewebsteile entsteht: unter allen Umständen ist hier die Wirkung eines Zuges zu erkennen. Ein primäres Exsudat, das die Retina vorschiebt, könnte solche Veränderungen niemals hervorrufen, es müsste ihrer Ausbildung sogar hinderlich sein, wie es tatsächlich bei den Aderhautsarkomen der Fall ist.

Schliesslich möchte ich noch darauf hinweisen, dass unter Umständen, besonders bei makroskopischer Betrachtung, es den Anschein haben kann, als ob allein der schrumpfende Glaskörper die Retina vorzieht, während er tatsächlich entweder eine passive Rolle spielt oder doch nur einen Teil der Erscheinungen bedingt. Taf. IV,

Fig. 8 ist dafür ein gutes Beispiel: man sieht sehr deutlich, wie die membranös aussehenden Glaskörperzüge besonders an den nach innen hervorragenden Zacken der Netzhaut sich ansetzen. Untersucht man den Fall an Serienschnitten, so findet man, dass es sich um eine sehr ausgedehnte Bindegewebsneubildung mit Vaskularisation an der Innenfläche der Netzhaut, um grosse durch Hämorrhagien bedingte Höhlenbildungen in derselben auf Grund einer sehr ausgedehnten Gefässerkrankung handelt. Die Ursache der Faltenbildung der Retina in der Umgebung der Papille und der Abhebung ist zweifellos in erster Linie in der Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes auf der Innenfläche, zum Teil vielleicht auch in Fibringerinnungen innerhalb der Netzhaut zu suchen. Bleibt nun der Glaskörper mit den durch die Bindegewebsschrumpfung einwärts gezogenen Zacken der Netzhaut in Zusammenhang, so kann es so aussehen, als ob der Zug des Glaskörpers die Ursache der Zackenbildung gewesen wäre. Ich halte dies für den vorliegenden Fall aber nicht für sicher, kann aber auf der andern Seite durchaus nicht in Abrede stellen, dass der Zug des schrumpfenden Glaskörpers zu einer Verstärkung der Veränderungen geführt hat.

Dafür spricht noch folgendes: Der Glaskörper ist an den vorspringenden Stellen, wie man am makroskopischen Präparate so schön erkennen kann, ganz fest mit der Retina verbunden, man konnte ihn mit der Pincette durch ganz derben Zug nicht von derselben losreissen. Wenn dieser Glaskörper schrumpfte, so musste er die Netzhaut von der Unterlage ablösen. Ob er aber tatsächlich schon geschrumpft oder nur passiv der durch die Bindegewebsretraktion bedingten Zusammenziehung gefolgt ist, lässt sich nicht sicher entscheiden.

Es liegen hier also auch zwei retrahierende Kräfte vor, von denen allerdings, wie ich glaube, die Bindegewebsretraktion die Hauptrolle spielt.

Zum Schluss betone ich, dass die vorliegende Arbeit in keiner Weise von Herrn Professor Leber beeinflusst wurde. Sie gibt ausschliesslich meine persönlichen Ansichten wieder. Herr Professor Leber wird seinen eigenen Standpunkt in der Frage selber zum Ausdruck bringen.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. III—IV, Fig. 1—8.

Fig. 1. Abreissung der Pars ciliaris durch Glaskörperzug in einem Auge mit perforierender Verletzung und Glaskörperprolaps. *a* Retina an der Ora serrata, *b* Pars ciliaris, *c* Blut im Glaskörper.

Fig. 2. Fall I. Schnitt durch die Rupturstelle. *a* zellige Membran, *b* zelliger Überzug der Netzhautinnenfläche, *c* verdichteter Glaskörper (?), *d* alter chorioiditischer Herd, *e* zelliger Gewebszug auf der Aussenfläche, in diesem Schnitt eben noch mit getroffen.

Fig. 3. Fall I. Hinterer Bulbusabschnitt. *a* Spitzer Zacken der Netzhaut durch die Membran *b* emporgezogen, *c* strukturloses Häutchen, in welches die zellige Membran übergeht, wahrscheinlich Rest der Glaskörpergrenzschicht.

Fig. 4. Fall II. *a* Verdichteter Glaskörper (v. Giesonfärbung), *b* zellige Membran, wie bei *b* in Fig. 3, *c* hintere Linsenkapsel.

Fig. 5. Makroskopisches Bild der Netzhautablösung und der Beziehung des Glaskörpers zur Netzhaut in meinem Fall von Korektopie u. Linsenluxation. *a* Retina, *b* Glaskörper (verdichtet, mikroskop. mit v. Gieson wie Fig. 4*a*).

Fig. 6. Glaskörper und Netzhautablösung in einem Falle von perforierender Verletzung mit Bindegewebsneubildung hinter der Linse (letztere in dieser Höhe des Präparates nicht zu sehen). Makroskopisches Aussehen des verdichteten Glaskörpers.

Fig. 7. Mikroskopisches Aussehen des verdichteten Glaskörpers bei van Gieson-Färbung. *a* Glaskörper, *b* zwei kleine Retinalgefässe, *c* Bindegewebe hinter der Linse.

Fig. 8. Makroskopisches Bild der Beziehungen des Glaskörpers zur Retina in einem Falle von hochgradiger Gefässerkankung der Retina, Retinitis proliferans und Glaucoma absolutum (vgl. S. 74).

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. Th. Axenfeld.)

Beiträge zur Frage über die Wirkung von Toxinen auf die Conjunctiva des Auges.

Von
Dr. med. W. Tschirkowsky
in Kasan.

Der grösste Teil der entzündlichen Erkrankungen der Bindehaut ist mit Sicherheit auf eine spezifische Wirkung gewisser Mikroorganismen zurückzuführen.

Manche auf die eine oder andere Weise in den Conjunctivalsack des Menschen gelangten Mikroorganismen rufen unter gewissen Bedingungen ein charakteristisch-klinisches Bild hervor, nach dem man oft mit Wahrscheinlichkeit auf die Natur des Entzündungserregers selbst schliessen kann.

Ungeachtet aller Bemühungen, die dem Studium der Conjunctivalentzündungen gewidmet wurden, und ungeachtet der zahlreichen Schriften, welche die Entstehung dieser Entzündung von allen Seiten beleuchteten, bleibt auf diesem Gebiet doch noch manches unklar und unsicher. Die kritische Erörterung dieser Frage in der „Bakteriologie in der Augenheilkunde“ von Axenfeld (S. 109—121) lässt die noch vorhandenen offenen Fragen deutlich erkennen.

Die Gründe für die Unzulänglichkeit unserer Kenntnisse über die Entzündungserscheinungen der Conjunctiva sind neben der Unkenntnis der Entzündungserreger verschiedener und zwar wichtiger Formen der Conjunctivitis (Trachom u. a.) hauptsächlich in dem Umstande zu suchen, dass wir mit dem grössten Teil der uns bekannten Conjunctivitiserreger an Tieren zu experimentieren nicht im stande sind. Die pathogenen Mikroben der menschlichen Conjunctiva vermehren sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht auf der Conjunctiva des Tieres, so dass eine allseitige Erforschung

der Conjunctivalentzündung auf experimentellem Wege unmöglich ist. Eins jedoch geht aus allen vorhandenen Tatsachen unzweifelhaft hervor, dass nämlich die Entzündung der Conjunctiva, wie überhaupt jede Entzündung, das summarische Resultat eines komplizierten Zusammenwirkens darstellt, an dem der Entzündungserreger selbst, d. h. seine biochemische Einwirkung einerseits, und anderseits das in Betracht kommende Gewebe, seine Disposition und Resistenz beteiligt sind. Zu den Faktoren der ersten Klasse, denen unbestreitbar ein wesentlicher Anteil am Entzündungsprozess zuzuschreiben ist, gehört die Beeinflussung des Conjunctivalgewebes durch Toxine, d. h. durch Stoffwechselprodukte von Mikroben. Viele durch experimentelle und klinische Befunde gewonnene Tatsachen gestatten diesen Einflüssen eine grosse Bedeutung einzuräumen, doch krankt unser heutiges Wissen an Unvollständigkeit und Widersprüchen.

Es ist deshalb die Aufgabe der vorliegenden Arbeit, die Frage über die Einwirkung von Bakterien und toxischen Substanzen auf die Conjunctiva des Tieres bei ihrer Einbringung auf ektogenem und endogenem Wege einer neuen experimentellen Untersuchung zu unterziehen.

Die unsern Untersuchungen zugrunde liegende Frage ist in der Literatur schon mehrfach aufgeworfen worden. Schon im Jahre 1891 veröffentlichte Leber[1]) in seinem klassischen Werk „Die Entstehung der Entzündung usw." umfassende Untersuchungen über die Frage der Wirkung verschiedener von Mikroben stammender phlogogener Substanzen auf das Auge, wobei er auch ihren Einfluss auf die tierische Conjunctiva studierte. Die von ihm zu diesem Zwecke vorgenommene fortgesetzte Einträufelung sterilisierter Emulsionen des Staphylococcus aureus in den Conjunctivalsack von Kaninchen ergab ein negatives Resultat, und erst die Einbringung abgetöteter Staphylocokkenkulturen unter die Bindehaut bewirkte eine schwache Entzündung. Einen vollkommenen phlogogenen Erfolg erzielte der Autor jedoch durch Einführung von Phlogosin in einen Conjunctivalsack. Er bezeichnet als „Phlogosin" einen krystallinischen, in seinen chemischen und physikalischen Eigenschaften den Alkaloiden und Ptomainen nahestehenden Körper, den er aus Staphylocokkenkulturen isolierte und den er für die wirksame Substanz der Staphylocokken hält. Bei Einführung der Phlogosinkrystalle entstand heftige Entzündung der Conjunctiva mit Gewebenekrose.

Derselben Frage sind ferner die Untersuchungen Bardellis[2]) ge-

---

[1]) Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen. Leipzig 1891.

[2]) Bardelli, L'azione della toxine di streptococco nell' occhio. Annali di Ottalmologia. T. XIV.

widmet, der eine Reihe von Versuchen zwecks Feststellung der Einwirkung von Toxinen auf das Auge veranstaltete. Er verwandte dabei das Toxin des Streptococcus, indem er dasselbe entweder in die vordere Kammer, in das Subconjunctivalgewebe oder den Conjunctivalsack spritzte. Bei der Behandlung des Conjunctivalsackes des Tieres mit protrahierten Instillationen (ungefähr dreimal täglich) bemerkte der Autor eine mehr oder weniger stark auftretende entzündliche Reaktion, die mehrere Tage anhielt, wobei diese Conjunctivitis durch Übergreifen auf Cornea und Iris Komplikationen hervorrief. Das zu den Einträufelungen verwandte Material bestand entweder aus abgetöteten Kulturen des Streptococcus oder ihrem Filtrat. Bei der Untersuchung der allgemeinen Wirkung des Staphylococcus auf die Hornhaut beobachtete Bach[1]), dass auch die Stoffwechselprodukte des Staphylococcus bei ihrer Einträufelung in den Conjunctivalsack des Tieres entzündungerregend wirkten. Für seine Versuche verwandte er Filtrate 6—30stündiger Kulturen. Die Einträufelung mit Pausen von 5—10 Minuten im Verlauf von 1—3 Stunden rief bei den Versuchen des Autors eine Reaktion seitens der Conjunctiva hervor, die in starker Hyperämie derselben und Ödem zum Ausdrucke kam.

Mit dem Einfluss der Streptocokken- und Staphylocokkentoxine hat sich auch Solowjew[2]) beschäftigt. Er machte eine grosse Anzahl von Experimenten, um einerseits den Einfluss lebender Kulturen des Streptococcus und Staphylococcus und anderseits ihrer Toxine auf das Auge klarzustellen. Wie seine Beobachtungen bezüglich der Conjunctiva zeigten, rufen virulente Kulturen des Staphylococcus und Streptococcus bei ihrer Injektion in einen normalen Conjunctivalsack oder in die Subconjunctiva des Kaninchens einen unerheblichen und schnell vorübergehenden Katarrh hervor. Nach der Meinung des Autors ist eine schwache Wirkung der Kulturen auf den Umstand zurückzuführen, dass in ihnen nur eine unbedeutende Quantität von Toxinen enthalten ist und sich neue nicht bilden, da die Conjunctiva des Kaninchens ein ungeeigneter Boden für die Entwicklung dieser Mikroorganismen ist. Hingegen bewirken die Toxine derselben Mikroben bei protrahierten Instillationen (im Verlauf von 15—60 Minuten alle 2—3 Minuten) in den Conjunctivalsack einen hinsichtlich seiner Intensität verschiedenen Katarrh der Bindehaut. Nach Einträufelung von Staphylocokkentoxin wurde das Auftreten einer Conjunctivitis acuta simplex konstatiert, die 2—3 Tage anhielt, während das Streptocokkentoxin eine stark ausgeprägte Conjunctivitis ergab, die, nach dem Vergleich des Autors, an die hämorrhagische Form epidemischer Katarrhe beim Menschen erinnerte.

— Sull' etiologia dell' irite nelle conjunctivite de streptococco. Ann. di Ottalmologia. Ann. XXV.

[1]) Bach, Experimentelle Untersuchungen über das Staphylocokkengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie. Arch. f. Ophth. Bd. XLI. 1895.

[2]) Solowjew, Vergleichende Untersuchungen über die Einwirkung von Toxinen und Kulturen auf das Auge (Staphylocokken, Streptocokken). Dissert. St. Petersburg 1896.

H. Coppez[1]) teilt in mehreren Arbeiten die Resultate seiner Beobachtungen über die Einwirkung des Diphtherietoxins auf das Auge, speziell auf die Horn- und Bindehaut mit. Durch viele verschieden kombinierte Versuche stellte er fest, dass das Diphtherietoxin bei der Einträufelung in den Conjunctivalsack charakteristische Diphtherieentzündung der Bindehaut hervorruft. Die vorhergehende Läsion der Conjunctivalintegrität begünstigt dabei das Auftreten einer derartigen Entzündung, die gewöhnlich 24—28 Stunden nach der zweiten Einträufelung des verdünnten Toxins auftrat. Vergleichende Versuche Coppez' mit Einträufelung des Toxins anderer Mikroben, wie des Streptococcus und Pneumococcus, ergaben andere Resultate. So gab das Streptocokkentoxin, entgegen der Meinung Bardellis, bei den Versuchen des Autors keinen durchgreifenden Erfolg, weder bei einer Injektion des Toxins unter die Conjunctiva, noch bei der Einspritzung in die vordere Kammer oder einer Instillation in den Conjunctivalsack. Da der Autor keine Kontrollversuche anstellte, um die Möglichkeit einer Erklärung dieser Reaktionen durch Nebeneinflüsse auszuschalten, spricht er den Zweifel aus, ob eine derartige Conjunctivitis auf Rechnung des Toxins gesetzt werden dürfe: „J'ai recherché, si le bouillon lui-même dans les cultures filtrées les cadavres des microbes ou les substances ajoutées au bouillon pour détruire les microbes, comme le toluol, dans les cultures tuées, ne joueraient pas un rôle dans la production de ces altérations.“ Das Toxin des Pneumococcus wirkt nach Angaben des Autors in noch schwächerem Grade, als dasjenige des Streptococcus.

Auch Morax und Elmassian[2]) erzielten auf experimentellem Wege am Tiere eine Diphtherieconjunctivitis durch Einträufelung von Diphtherietoxin in den intakt gelassenen Conjunctivalsack. Wie Coppez beobachteten auch sie nach längeren Einträufelungen des Toxins (6—8 Stunden) eine derartige Conjunctivitis. Ihre ersten Beobachtungen über die Wirkung des Diphtherietoxins, die im Jahre 1898 publiziert wurden, vervollständigten Morax und Elmassian in ihrer darauf folgenden Arbeit[3]) durch viele höchst interessante Versuche mit anderen Toxinen. Da diese Arbeit die uns hier interessierende Frage besonders eingehend berührt, wollen wir uns gestatten, des näheren auf sie einzugehen. Die Autoren erforschten die Einwirkung folgender Toxine auf die Conjunctiva: des Gonococcus- und Diphtherietoxins, des Morax-Axenfeldschen Diplobacillus, des Koch-Weeksschen Bacillus, des Staphylococcus und daneben

---

[1]) Coppez, Les altérations cornéennes dans la diphtérie de l'oeil et du traitement local par le sérum. Révue générale d'Ophtalmologie. 1897.

— Etudes sur la diphthérie oculaire. Arch. d'Ophtalm. 1899.

— Action de certains toxines sur la cornée. Congrès international d'Utrecht 1899.

[2]) Morax et Elmassian, Action de la toxine diphtérique sur les muqueuses. Ann. de l'Inst. Past. 1898.

[3]) Morax et Elmassian, Du rôle des toxines dans la production des inflammations de la conjonctive. IX. Congrès International d'opht. d'Utrecht 1899.

den Einfluss des Schlangengiftes und Abrins. Hierbei wurden Kaninchen zu Versuchsobjekten verwandt.

Das Wesen der Versuche bestand in protrahierter, fortgesetzter Einträufelung abgetöteter Kulturen oder Kulturfiltrate in einen gesunden tierischen Conjunctivalsack. Die Autoren wählten die Methode der Einträufelung des Toxins in die Conjunctiva in der Annahme, dass bei derartigem Vorgehen bis zu einem gewissen Grade diejenigen Bedingungen geschaffen würden, unter denen in der menschlichen Conjunctiva die Toxinproduktion seitens pathogener Mikroben stattfindet. Als charakteristisches Merkmal einer toxischen Conjunctivitis dient, gemäss den Beobachtungen des Autors, hauptsächlich ihr Auftreten nach Ablauf einer bestimmten Wirkungszeit des Toxins auf die intakt gelassene Schleimhaut des Auges.

So ist für das Diphtherietoxin zur Erreichung einer charakteristischen Reaktion seitens der Conjunctiva eine Einwirkung des Toxins von 6 bis 8 Stunden, für das Gonocokken- und Staphylocokkentoxin eine Zeit von 2—3 Stunden erforderlich. Ferner ist die von Morax und Elmassian festgestellte Inkubationszeit der Toxinwirkung für die vorliegende Frage von besonderer Wichtigkeit und beträgt beim Diphtherietoxin ungefähr 18—20 Stunden, beim Gonococcus 2—3 Stunden und 7 Minuten beim Schlangengift. Die Konzentration der Toxinverdünnungen verkürzt nach den Beobachtungen der Autoren die Instillationszeit des Toxins nicht. Zur Erreichung eines Effektes durch Diphtherie- oder Gonocokkentoxin ist eine bestimmte Einwirkungszeit des Toxins unerlässlich, wobei seine Konzentration keine Rolle spielt. Die Versuche der Autoren mit erhitzten Kulturen und Kulturfiltraten zeigten, dass eine Erhitzung von 100° bis 115° die Verminderung oder vollständige Aufhebung des phlogogenen Effektes bewirkt. Bei der Zusammenfassung ihrer Versuche heben Morax und Elmassian hervor, dass es ihnen auf diese Weise vermittels fortgesetzter Einträufelung von Toxinen gelungen ist, eine experimentelle Conjunctivitis beim Tiere hervorzurufen, in dessen Conjunctiva die gewöhnlichen Entzündungserreger sich nicht vermehren. Hieraus schliessen sie, dass die Conjunctiva des Kaninchens, die gegenüber den betrachteten Mikroben, dem Gonococcus, dem Morax-Axenfeldschen Diplobacillus, dem Koch-Weeksschen Bacillus und dem Staphylococcus, baktericide Eigenschaften entwickelt, sich gegen deren Toxine äusserst empfindlich erweist, indem sie bei einer Einträufelung gleich der menschlichen Conjunctiva mit Entzündung reagiert. Nach der Erscheinungsweise dieser Reaktion selbst und nach den Bedingungen, unter denen sie entsteht, kann nach der Behauptung der Autoren einerseits eine Differenzierung der verschiedenen Toxine untereinander vorgenommen und anderseits die toxische Reaktion von der Reaktion unterschieden werden, die durch ein chemisches und thermisches Agens (Säure, Lauge, Hitze usw.) hervorgerufen wird. Am Schlusse ihres Werkes halten es Morax und Elmassian nicht für richtig, auf Grund ihrer Beobachtungen allgemeine Gesetze über die Absorption von Toxinen durch die Conjunctiva aufzustellen, da sie annehmen, dass dies nach dem heutigen Stande des Wissens unmöglich ist.

Bald darauf wurde dieselbe Frage einer neuen Besprechung unterzogen, indem sie in der Arbeit Valentis[1]) eine etwas veränderte Anordnung erfuhr. Seine Arbeit ging von den Beobachtungen aus, die er an der Conjunctiva von Katzen anstellte, denen das Toxin oder Bacterioprotein, einer besonderen Art des Bacterium coli, des sogenannten Bacterium coli dysentericum Celli, entweder subcutan oder intraperitoneal injiziert wurde.

Diese Art des Bacterium coli commune wurde von Celli bei Dysenterie erhalten. Nach den Beobachtungen Cellis und Valentis trat, wenn das Toxin des Bact. coli dysent. per viam internam den Katzen zugeführt wurde, eine heftige Conjunctivitis auf. Nachdem Valenti nach Angaben Cellis das Toxoprotein und Bacterioprotein des Bact. coli dysent. isoliert hatte, untersuchte er dessen Einfluss aufs umfassendste. Es ergab sich, dass die Anwendung des Toxins auf dem Wege einer Einträufelung in den Conjunctivalsack der Katze eine äusserst heftige Reaktion der Conjunctiva in Form der Conjunctivitis acuta mit starker Sekretion hervorrief. Dieselbe Conjunctivitis trat auch bei einer intravenösen oder intraperitonealen Einführung der toxischen Substanzen auf. Von diesen Versuchen und ihrer Erklärung durch den Autor werde ich weiterhin Gelegenheit haben zu sprechen.

Neben diesen Versuchen mit dem Bact. coli dysent. stellt der Autor eine Reihe vergleichender Beobachtungen mit andern Toxinen an. Das Diphtherietoxin und das Protein des Staphylococcus, Bact. typhi und Milzbrand rufen keine erkennbaren Entzündungserscheinungen der Conjunctiva hervor, wenn diese Substanzen in den Conjunctivalsack eingeträufelt werden. Vollkommen resultatlos in bezug auf die Conjunctiva verliefen die Versuche, bei denen eine subcutane oder peritoneale Injektion toxischer Substanzen angewandt wurde. Proteine nicht pathogener Mikroben, wie des Bacillus mesentericus, oxalaticus usw., können nach den Versuchen des Autors bei ihrer Einträufelung in den Conjunctivalsack eine Reaktion der Conjunctiva hervorrufen, wenn die Resistenz des Conjunctivalgewebes vorhergehend durch Einträufelung reizender Substanzen, z. B. des Ammoniaks, in die Conjunctiva vermindert wurde. Die Wirkung pflanzlicher Gifte, des Abrins und Ricins, erklärt der Autor durch unmittelbare Einwirkung von Substanzen dieser Gifte, die gleich andern chemischen Körpern — Lauge, Säure — eine Nekrose des Gewebes hervorrufen.

Eine teilweise Bestätigung der Valentischen Beobachtungen brachten bis zu einem gewissen Grade die Untersuchungen Randolphs[2]). Gleich Valenti erhielt auch er keine positiven Resultate, wenn er die Toxine verschiedener Mikroben lokal auf der Conjunctiva verwandte. Seine Versuche wurden an Kaninchen und zwar mit Toxinen des Gonococcus, Staphyloc. aureus, Bacillus diphtheriae, Streptococci, Bacterii coli

[1]) Valenti, Sulla azione di alcune sostanze tossiche sulla congiuntiva oculare. Arch. di Ottalmologia. Vol. VIII. 1900—1901.

[2]) Randolph, The rôle of the toxins in inflammations of the eye. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. 1903.

communis, des Pneumococcus und Micrococci epidermidis albi ausgeführt, wobei der Autor alle Filtrate und abgetöteten Kulturen genannter Mikroben als Toxine bezeichnet. Die erste Serie seiner Versuche gab bei fortgesetzter protrahierter Einträufelung der Toxine in den Conjunctivalsack des Tieres in allen Fällen kein Resultat, und ungeachtet der mehrstündigen Instillation (bis 8 Stunden) konnte der Autor kein Auftreten einer Conjunctivitis erkennen. Aus diesen Versuchen schloss er, dass Bakterientoxine nicht im stande sind, eine Entzündung oder Veränderung der Bindehaut des Auges hervorzurufen, wenn sie in den intakt gelassenen Conjunctivalsack eingeträufelt werden. Werden sie jedoch in das Subconjunctivalgewebe oder in die vordere Kammer eingespritzt, so rufen sie unausbleiblich eine Entzündung der Conjunctiva hervor, deren Dauer je nach der Quantität der angewandten Toxine und der Bakterienart, aus der es gewonnen wurde, verschieden ist. Angesichts der ausgesprochenen Reaktion seitens der Conjunctiva bei Subconjunctivalinjektionen von Kulturfiltraten solcher Mikroben, deren Fähigkeit, Toxine abzusondern, bisher unbekannt war, meint Randolph, dass die erhaltene Reaktion der Conjunctiva als Beweis dessen aufgefasst werden könne, dass auch von diesen Mikroben Toxine produziert werden. Der Autor sagt dabei, man erhalte den Eindruck, dass die Injektion von Bakterienfiltraten ins Auge und speziell in das Conjunctivalgewebe einen feinen biologischen Beweis für das Vorhandensein der Toxine gibt — einen feineren biologischen Beweis, als die andern Methoden. Die im Gegensatz zu Morax und Elmassian negativen Resultate bei der lokalen Anwendung des Toxins, bei seiner Aufträufelung auf die Oberfläche einer gesunden Conjunctiva, erklärt der Autor durch den Umstand, dass die Toxine von einer normalen Conjunctiva nicht absorbiert werden können. Nach seiner Meinung sind die Toxine genannter Bakterien nicht im stande, die Integrität des Epithels der Bindehaut zu zerstören und somit eine schädliche Wirkung auf ihr Gewebe auszuüben. Die Subconjunctivalinjektionen oder die Instillation von Toxinen in die vordere Kammer geben dagegen deshalb das Bild einer ausgesprochenen Entzündung, weil bei solchen Bedingungen das Toxin unter Umgehung der schützenden Epithelhülle unmittelbar auf das Gewebe der Conjunctiva wirkt.

Ferner erschien vor nicht langer Zeit die Arbeit Dugasts[1]), welche die uns interessierende Frage streift. Die Aufgabe seiner Arbeit liegt im wesentlichen in der Erklärung der Hornhautkomplikationen bei Diphtherie der Conjunctiva, aber nebenbei berührt er auch den Einfluss des Diphtherietoxins auf die Conjunctiva bei Instillationen oder Subconjunctivalinjektionen. Aus zwei Versuchen mit mehrstündigen Instillationen des Diphtherietoxins in den Conjunctivalsack schliesst der Autor, dass das Diphtherietoxin bei derartiger Einträufelung in die Conjunctiva recht schwer von Hornhaut und Conjunctiva absorbiert wird, wenn diese intakt waren, schnell jedoch, wenn sie vorhergehend verletzt wurden. Sub-

---

[1]) Dugast, Recherches sur le mécanisme des complications cornéennes et le traitement de la diphtérie conjonctivale. Thèse de Paris 1905.

conjunctivalinjektionen des Toxins hatten, wie bei den Versuchen der Vorgänger des Autors, ebenfalls ein positives Resultat.

Indem ich die Summe aus allen in der Literatur gegebenen Tatsachen über toxische experimentelle Conjunctivitis beim Tiere ziehe, fühle ich mich vor allen Dingen verpflichtet, die bestehenden Widersprüche zwischen den Anschauungen der Autoren über diejenigen Bedingungen anzuführen, unter denen eine derartige Conjunctivitis beobachtet werden kann.

Während die einen (Bardelli, Coppez, Solowjew, Morax und Elmassian) sich mit voller Bestimmtheit für die Möglichkeit einer entzündungerregenden Wirkung von Toxinen verschiedener Mikroben bei ihrer Einträufelung in den normalen Conjunctivalsack aussprechen, stellen die andern (Valenti, Randolph) die Möglichkeit einer Wirkung unter solchen Bedingungen kategorisch in Abrede. Ferner schreibt eine Reihe von Autoren toxische Einflüsse auf die Conjunctiva des Tieres auch solchen Mikroben zu, welche sonst nicht für befähigt gelten, Toxine produzieren zu können.

Andere wiederum, wie Valenti, nehmen den toxischen Effekt bezüglich der Conjunctiva nur für eine besondere Gruppe von Bakterien in Anspruch, indem sie die Rolle anderer Toxine in diesem Prozess bezweifeln.

Angesichts solcher Unklarheit und solcher Widersprüche in den Ansichten über diese Frage, die unzweifelhaft nicht nur theoretisches Interesse bietet, sondern auch in klinischer Hinsicht von Bedeutung ist, habe ich auf die Aufforderung von Herrn Professor Axenfeld eine Reihe eigener Beobachtungen in der Absicht angestellt, einerseits den Einfluss von Toxinen verschiedener Mikroben bei ihrer Einträufelung in den Conjunctivalsack auf ektogenem Wege aufzuklären, und anderseits die Beobachtungen vorgenannter Autoren über die Möglichkeit einer endogenen toxischen Conjunctivitis nachzuprüfen. Die experimentelle Bestätigung einer endogenen toxischen Conjunctivitis würde nämlich von grosser prinzipieller Bedeutung sein für die Deutung der bisher unerklärten Fälle von Bindehautentzündung.

Bevor ich auf den Bericht über meine Beobachtungen eingehe, halte ich es für nötig, einiges über die Methode zu sagen, deren ich mich bei meinen Untersuchungen bediente.

Einige Autoren, wie dies aus der kurzen literarischen Übersicht erhellt, bestreiten hartnäckig die Möglichkeit eines Toxineinflusses auf die

intakt gelassene Conjunctiva des Tieres und wenden deshalb nur Subconjunctivalinjektionen an.

Bei meinen ersten Untersuchungen schon überzeugte ich mich von der Grundlosigkeit dieser Ansicht und beschränkte mich im weiteren Verlauf vornehmlich auf diese eine Methode der Toxineinbringung in den Conjunctivalsack und zwar auf die Methode fortgesetzter Einträufelung. Hauptsächlich gab ich ihr deswegen den Vorzug, weil bei Injektion des Toxins unter die Conjunctiva die Bedingungen der Toxinwirkung auf die ganze Conjunctiva zu unnatürlich werden — die zu prüfende Substanz wirkt unter solchen Umständen konzentriert und unmittelbar auf das Subconjunctivalgewebe, indem sie in allen Fällen nur einen lokalen, stark ausgesprochenen Effekt hervorruft, während die Einbringung des Toxins auf dem Wege der Instillation bis zu einem gewissen Grade die bei der Toxinabsorption durch die Conjunctiva anzunehmenden normalen Bedingungen schafft. Es versteht sich von selbst, dass diese Methode der Toxineinbringung bei der Untersuchung ihrer Wirkung auf die Bindehaut des Auges ihre Mängel aufweist, doch ist es, wie später nachgewiesen werden wird, möglich, diese bis zu einem gewissen Grade zu korrigieren. Zu Versuchstieren für lokale Wirkung der Toxine dienten Kaninchen. Ihrer bedienten sich auch die vorgenannten Forscher mit Ausnahme Valentis, der seine Beobachtung hauptsächlich an Katzen anstellte. Die Tiere blieben während der Ausführung der Versuche frei, da zur Immobilisation der Kaninchen, was von einzelnen Forschern empfohlen wird, keine Notwendigkeit vorlag.

Die Einträufelung der untersuchten Substanzen geschah im Verlauf mehrerer Stunden alle 3—4 Minuten (in einigen Fällen 8 bis 9 Stunden), wobei alle Manipulationen, wie die Öffnung des Auges und das Aufheben der Lider, mit der grösstmöglichen Vorsicht ausgeführt wurden, um in der Augenschleimhaut des Tieres kein Trauma hervorzurufen. Was die Herstellung des von uns zu den Versuchen verwandten toxischen Materials anbetrifft, so war es nach Art der Mikroben verschieden und werde ich bei der Beschreibung meiner Beobachtungen darauf zu sprechen kommen.

Versuche mit Diphtherietoxin.

Die Erörterung unserer Experimente beginnen wir mit dem Diphtherietoxin, als dem in unseren Versuchen einzigen Vertreter der Toxine im eigentlichen Sinne. Dieses Toxin ist der Gegenstand vielfacher Beobachtungen gewesen, doch sind, wie aus den in der Literatur enthaltenen Angaben ersichtlich, die Schlussfolgerungen der Autoren bezüglich der Wirkung des Diphtherietoxins auf die Bindehaut des Tierauges verschieden. Nach den genauen Beobachtungen Coppez', Morax' und Elmassians, die mit hinreichender Beweiskraft die Tatsache einer charakteristischen Wirkung von Diphtherietoxin auf die Conjunctiva feststellten, erwecken die späteren Ver-

suche Randolphs und Valentis von neuem Zweifel an der Existenz solch' einer toxischen Conjunctivitis.

In Wirklichkeit sind die Versuche Valentis und Randolphs mit Diphtherietoxin a priori nicht so überzeugend, dass sie die Folgerungen Coppez' und Morax' schwankend machen könnten.

Valenti stellte seine Versuche mit Toxinen an Katzen an, indem er ihnen gleich andern Autoren das Toxin in den intakt gelassenen Conjunctivalsack einträufelt. Die protrahierte Einträufelung hatte beim Autor allerdings keine Conjunctivitis zur Folge, doch ist aus den Versuchsprotokollen nicht ersichtlich, wie lange der Autor die Instillation des Toxins fortgesetzt hat. Das Fortlassen eines derart wichtigen Umstandes gibt das Recht, anzunehmen, dass diese Zeit zur Erreichung eines Effekts ungenügend war. Diejenigen Autoren, die eine toxische Conjunctivitis auf experimentellem Wege erzielten, betonen ausdrücklich, dass die Conjunctivitis nur nach mehrstündigem Kontakt des Toxins mit der Conjunctiva zutage tritt. (Nach Versuchen von Morax und Elmassian nach nicht weniger als 6—8 Stunden.) Randolphs negative Schlüsse stützen sich im Grunde nur auf zwei Versuche (Fall 5 und 6), welche unter den von Coppez und Morax und Elmassian angegebenen Bedingungen angestellt wurden. Eine derart unbedeutende Anzahl von Versuchen, die zudem mit einem Toxin ausgeführt wurden, dessen Toxicität aus den Versuchen des Autors nicht ersichtlich ist, beeinträchtigt die Beweiskraft seiner kategorischen Schlussfolgerungen. Vielleicht hat er mit einem relativ atoxischen Stamm gearbeitet.

Meine Versuche habe ich mit Diphtherietoxin angestellt, dessen Toxicität sehr stark war. ($^1/_{300}$ g tötete ein Meerschweinchen im Gewicht von 250 g in 24 Stunden.)

Zu einem Teil der Versuche verwandte ich unverdünntes Toxin, zum grösseren Teil jedoch eine Verdünnung desselben von 1 : 3, 1 : 4. Um die Möglichkeit auszuschalten, den auf der Conjunctiva des Auges erhaltenen Effekt als Folge mechanischer Einflüsse aufzufassen, habe ich bei allen Versuchen zur Kontrolle bei Instillation des Toxins in ein Auge gleichzeitig in das andere gewöhnliche Bouillon eingeträufelt. Zum Beweis aber, dass die Reaktion seitens der Conjunctiva durch toxische und nicht durch Nebeneinflüsse bewirkt wird, habe ich einige Versuche angestellt, bei denen entweder durch hohe Temperatur wirkungslos gemachtes Diphtherietoxin eingeträufelt oder das Toxin solchen Kaninchen instilliert wurde, die gegen Diphtherie passiv immunisiert worden waren.

Protokolle der Versuche.

Nr. 1. Kaninchen. Gewicht 1230 g. Um 9 Uhr 10 Min. wurde begonnen, gleichzeitig in das rechte Auge dreifach verdünntes Diphtherietoxin und in das linke sterile Bouillon einzuträufeln. Um 11 Uhr 15 Min. wird der Versuch abgebrochen, wobei ausser einer gewissen stärkeren Hyperämie der Conjunctiva palpebralis weder auf der einen noch auf der andern Seite Reizerscheinungen seitens der Conjunctiva beobachtet werden. Die während des ganzen Tages fortgesetzte Beobachtung über den Zustand der Conjunctiva ergibt keinerlei Resultate. Am nächsten Tage, um 9 Uhr morgens, bietet die Conjunctiva des einen und andern Auges keine Abweichung von der Norm dar. —

Nr. 2. Albino-Kaninchen. Gewicht 1800 g. Um 10 Uhr wurde mit Einträufelung von unverdünntem Diphtherietoxin in das rechte Auge und von Kontrollbouillon in das linke Auge begonnen. Die Einträufelung wird, wie stets, alle 2—4 Min. fortgesetzt. Das Kaninchen wird fast bei jeder Toxineinträufelung unruhig — augenscheinlich wird das Auge vom Toxin etwas gereizt. Um 1 Uhr mittags ist der Versuch beendigt und wie der vorhergehende ohne erkennbare Reizerscheinungen verlaufen. Am zweiten Tage weist die Conjunctiva des rechten Auges Hyperämie und schwache Sekretion auf, während im inneren Augenwinkel eine kleine Menge eitrig-schleimigen Sekrets bemerkt wird. Am linken Auge sind keinerlei Spuren eines Reizes wahrzunehmen. Am dritten Tage bestehen Spuren des Reizes und am vierten ist alles zur Norm zurückgekehrt. —

Nr. 3. Kaninchen. Gewicht 860 g. Um 9 Uhr wird unverdünntes Diphtherietoxin in den einen Conjunctivalsack des Kaninchens eingeträufelt und in den rechten sterile Bouillon. Drei Stunden nach Beginn der Einträufelung, um 12 Uhr, wird am linken Auge schwache Sekretion der Übergangsfalten der Conjunctiva und verstärkte Hyperämie seines tarsalen Teiles beobachtet. Am rechten Auge ist alles normal. Um 1 Uhr (also 4 Stunden nach der Einträufelung) wird der Versuch beendigt, wobei die beschriebene Reaktion in derselben unbedeutenden Stärke anhält. Das rechte Auge ist normal. Bis 7 Uhr abends desselben Tages werden im Verhalten der Bindehaut des einen und andern Auges keinerlei Veränderungen konstatiert. Um 9 Uhr morgens des nächsten Tages wird am linken Auge das ausgesprochene Bild einer Conjunctivaldiphtherie gefunden — die Lider sind stark mit Sekret belegt, eitriges Sekret befindet sich an ihren Rändern, die Lider werden nur mit Mühe geöffnet, wobei an ihrem tarsalen Teil feine Membranen erkennbar sind, die sich nur schwer entfernen lassen. Am rechten Auge ist alles normal.

Am dritten Tage sind die Erscheinungen der Diphtherieconjunctivitis wie früher stark ausgeprägt, wobei eine grosse Menge Sekret bemerkt wird. An der Hornhaut werden keinerlei Veränderungen konstatiert.

Am vierten Tage wird am Rande der Hornhaut eine unbedeutende Trübung und der Verlust ihres Spiegelreflexes festgestellt.

Am fünften bis sechsten Tage greift die Affektion der Cornea nicht weiter und in diesen Tagen ist ein gewisses Nachlassen der Sekretion seitens der Lider bemerkbar. Am achten Tage ist das Lidödem ver-

schwunden; doch besteht eine erhebliche Sekretion der Conjunctiva weiter. Die Hornhaut ist im selben Zustand. Am zwölften Tage werden die Erscheinungen bedeutend schwächer, die Hornhaut wird etwas durchsichtiger. Am 16. bis 17. Tage kehrt alles zum normalen Zustand zurück. —

Nr. 4. Kaninchen im Gewicht von 1200 g. Um 9 Uhr 15 Min. wird vierfach verdünntes Toxin in das linke Auge und sterile Bouillon in das rechte eingeträufelt. Um 1 Uhr 15 Min. weder auf dem einen noch auf dem andern Auge Reaktionserscheinungen seitens der Conjunctiva. Pause bis 2 Uhr 40 Min. Um 2 Uhr 40 Min. wird die Einträufelung fortgesetzt. Conjunctiva unverändert. Um 4 Uhr 45 Min. (also nach sechsstündiger Instillation) wird der Versuch abgebrochen wegen Fehlens wahrnehmbarer Reaktionserscheinungen seitens der Conjunctiva an dem einen und andern Auge.

Am Morgen des zweiten Tages wird starke Sekretion an den Lidern, Vorhandensein einer Pseudomembran auf der Conjunctiva der Lider und eitriges Sekret im linken Auge konstatiert. Am rechten ist alles normal.

In den nächsten Tagen Ausbildung einer Conjunctivitis, die deutlich diphtherischen Charakter trägt. Seitens der Hornhaut fanden keinerlei Komplikationen statt. —

Nr. 5. Kaninchen. Gewicht 1320 g. 8 Uhr 40 Min. wird mit Einträufelung von konzentriertem Diphtherietoxin in das rechte Auge und von Bouillon ins linke begonnen. Der Versuch wird bis 1 Uhr 15 Min. fortgesetzt. Jetzt wird seitens der Conjunctiva des rechten Auges geringe Hyperämie der Conj. bulbi und eine unbedeutende Menge Sekret im inneren Augenwinkel bemerkt. Am linken Auge sind keine Veränderungen eingetreten. Um 1 Uhr 15 Min. wird eine Pause bis 2 Uhr 15 Min. gemacht. Die Conjunctiva links bis zur Einstellung des Versuches um 6 Uhr 25 Min. im selben Zustand. (Die Dauer des Versuches betrug mehr als 8 Std.) Um 7 Uhr 30 Min. desselben Tages ist keine Veränderung der Conjunctiva eingetreten. Am nächsten Morgen um 8 Uhr wird an den Lidern des rechten Auges ein starkes Ödem vorgefunden, die Lider sind vollkommen geschlossen und auch in der Lidspalte ist Sekret vorhanden; bei Öffnung der Lider, die mit grosser Mühe gelingt, sieht man starke Sekretion der Conjunctiva und Pseudomembranen im Tarsalgebiete der Augenlider. Diese Membranen konnten nur gewaltsam entfernt werden. Die bakteriologische Untersuchung des Sekrets ergab ebenso, wie in den andern Fällen, die Anwesenheit von Staphylocokken in scheinbar grösserer Menge, als sie sonst auf der normalen Conjunctiva von Kaninchen vorzukommen pflegen. Der allgemeine Zustand des Tieres unterscheidet sich vom normalen: es ist unruhig und frisst nichts. Die Temperatur in recto beträgt um 5 Uhr nachmittags 39,8°.

Dritter Tag. Die Lider sondern ebenso Sekret ab und sind auf Befühlen von ziemlich harter Konsistenz; eine Menge Membranen; etwas mehr Sekret. Im inneren Segment der Hornhaut wird eine schwache Trübung festgestellt. Im Allgemeinbefinden des Kaninchens ist keine Veränderung eingetreten. Auf Kulturen, die aus dem Sekret angelegt wurden, wächst der weisse Staphylococcus. Am vierten Tage ist mehr

eitriges Sekret vorhanden und die Hornhaut ist deutlich trüber, wobei sich die Affektionssphäre in die Breite und Tiefe vergrössert.

Am fünften Tage verbreitet sich die Affektion der Hornhaut (Keratitis purulenta) rasch und ergreift fast $^2/_3$ derselben. Viel Sekret. Bei der bakteriologischen Untersuchung desselben fällt die grosse Anzahl von Staphylocokken auf.

Im ferneren Verlauf der Beobachtungen erreichen alle beschriebenen Erscheinungen in den ersten 8—9 Tagen ihren Höhepunkt, um dann allmählich zu verschwinden, aber nicht ohne dass der Krankheitsprozess Spuren zurückliesse: Narben, Verwachsungen innerhalb des Conjunctivalsackes und eine Narbe auf der Hornhaut. —

Nachdem ich somit vermittels Injektionen von Diphtherietoxin in einigen Fällen charakteristische Conjunctivitis erhalten hatte, stellte ich des weiteren zur Kontrolle Beobachtungen über die Wirkung bis zu 100° erhitzten Diphtherietoxins an. Bei zwei Versuchen dieser Art erhielt ich im ersten Fall nach sechsstündiger Einträufelung des bis 100° erhitzten Toxins ein gänzlich negatives Resultat, und im zweiten, wo ich eine Subconjunctivalinjektion von 0,3 ccm solch eines erhitzten Toxins angewandt hatte, an der Injektionsstelle eine unerhebliche lokale Reaktion rein traumatischen Charakters. Um ferner zu beweisen, dass die beobachtete Conjunctivitis toxische Diphtherieconjunctivitis ist, machte ich zwei Kaninchen gegen Diphtherie immun und träufelte ihnen sodann das Diphtherietoxin auf gewöhnlichem Wege ein. Im folgenden gebe ich die Protokolle dieser Versuche:

Nr. 6. Kaninchen im Gewicht von 1600 g. Am Vorabend des Versuches wurden 600 I. E. Antidiphtherieserum subcutan injiziert. — Um 9 Uhr Beginn der Einträufelung des von 1 : 3 verdünnten Toxins ins rechte Auge. Die Einträufelung wird mit einstündiger Unterbrechung sechs Stunden fortgesetzt. Während des Versuches wird seitens der Conjunctiva keinerlei Reaktion bemerkt. Am nächsten Tage bietet die Conjunctiva ein vollkommen normales Bild.

Nr. 7. Kaninchen von 1200 g. Eine Stunde vor Beginn des Versuches wurden dem Kaninchen 400 I. E. Antidiphtherieserum eingespritzt (Nr. II: 1 ccm). Um 9 Uhr wird ebenso wie beim ersten Kaninchen die Einträufelung begonnen und nach sechs Stunden abgebrochen, wobei weder am selben noch am nächsten Tage eine Reaktion auftritt.

Die angeführten Versuche bestätigen nach unserer Meinung mit voller Klarheit die Beobachtungen Coppez', Morax' und Elmassians und Anderer. Das während mehrerer Stunden in den intakt gelassenen Conjunctivalsack eines Kaninchens instillierte Diphtherietoxin ruft unausbleiblich charakteristische Diphtherieentzündung der Lidconjunctiva hervor. Die Instillation in eine gesunde Conjunctiva muss einige Stunden dauern, nach meinen Versuchen nicht weniger als 4—6 Stunden, wobei man alle 3—4 Minuten einträufeln

muss. Nach den Versuchen Morax' und Elmassians betrug die Instillationszeit 6—8 Stunden; diese Zeitdifferenz mit meinen durchschnittlichen Beobachtungen kann man, glaube ich, durch den Umstand erklären, dass zu dem Versuch, wo ich das Auftreten einer Diphtherieconjunctivitis nach vierstündiger Einträufelung beobachtete (Versuch Nr. 3), ein junges Kaninchen verwandt wurde, dessen Conjunctiva auf toxische Einflüsse schneller reagiert, und zweitens wurde ein unverdünntes Toxin eingeträufelt, dessen Toxicität wahrscheinlich grösser als das von Morax und Elmassian angewandte war. Bei Verwendung des unverdünnten Toxins erhielt ich einerseits nach kurzer Kontaktperiode der Conjunctiva mit dem Toxin Conjunctivaldiphtherie und anderseits ausgesprochene Hornhautkomplikationen, eine besonders schwere bei Versuch Nr. 5.

Die erhebliche Reaktion dieses letzten Falles mit hinzutretender Hornhautenzündung kann natürlich nicht in direkten Zusammenhang mit dem konzentriert eingeträufelten Toxin gebracht werden, und dieses Umstandes wird auch von allen vorgenannten Autoren Erwähnung getan, indem sie hervorheben, dass ein direktes Verhältnis zwischen der Wirkung eines Toxins und der Konzentration seiner Lösung nicht vorhanden ist. Das wesentliche, worauf es zur Erreichung eines positiven Effekts bei Einträufelung von Diphtherietoxin ankommt, ist, wie dies unsere Versuche zeigen, die Zeit, in der Gift und Schleimhaut in Kontakt treten.

Coppez (loc. cit.) weist in seinen Versuchen nach, dass die Berührungszeit des Diphtherietoxins mit der Conjunctiva zur Beobachtung einer Reaktion bedeutend verkürzt wird, wenn man es nach vorheriger Lädierung in den Conjunctivalsack oder auf die Hornhaut träufelt. Die Richtigkeit dieser Schlussfolgerung kann nunmehr als durch experimentelle und klinische Beobachtungen sicher gestellt gelten. In der Tat dient die Epithelialschicht als wichtiger und zuverlässiger Schutz gegen die Einwirkung von Bakterien und ihrer Produkte. Einige Autoren jedoch, wie z. B. Randolph, überschätzen diesen Faktor unzweifelhaft, indem sie sich auf die negativen Versuche bei Instillation des Toxins in den intakt gelassenen Conjunctivalsack des Tieres stützen. Meine Versuche, wie diejenigen einzelner genannter Autoren, beweisen, dass solch ein Einfluss unter der Voraussetzuug eines langen Kontakts seitens des Toxins und der Conjunctiva durchaus möglich ist.

Die Annahme, dass die beobachtete Reaktion der Conjunctiva auf andere Nebeneinflüsse und nicht auf das Toxin zurückzuführen

sei, wird nach meiner Meinung durch die Kontrollbeobachtungen mit genügender Beweiskraft hinfällig gemacht. Vor allem ist die Auffassung dieser Erscheinung, als einer mechanischen oder traumatischen, absolut unannehmbar, da neben dem Widerspruch, in dem das klinische Bild zu dieser Annahme steht, die Kontrolleinspritzung steriler Bouillon in das andere Auge unter denselben Versuchsbedingungen in allen Fällen ohne Ausnahme ein negatives Resultat ergab. Für den toxischen Ursprung vorliegender Conjunctivitis spricht ferner das Vorhandensein solcher Merkmale, die für die Wirkung des Diphtherietoxins typisch sind. Als echtes Toxin entwickelt das Diphtherietoxin bei seiner Wirkung auf die Conjunctiva zwei charakteristische Eigenschaften, und zwar ist das einmal die Beeinflussung des Gewebes nach einer bestimmten, seit der Injektion vergangenen Zeit, der Inkubationszeit, und dann die spezifische Wirkung, d. h. das Hervorrufen solch eines Krankheitsbildes, wie es den Bakterien eigen ist, die das jeweilige Toxin produzierten. Die Wirkung des Diphtherietoxins wird bei einer Instillation in den Conjunctivalsack 20—24 Stunden nach Beginn der Einträufelung manifest. Das ganze Entzündungsbild der Conjunctiva bietet im Kulminationspunkt ihrer Entwicklung die gewöhnlichen Merkmale dar, die für eine durch echte Diphtheriebacillen hervorgerufene Conjunctivitis charakteristisch sind.

Die Erklärung für eine derart charakteristische Erscheinung, wie das Vorhandensein einer bestimmten Inkubationszeit für die Wirkung des Diphtherietoxins auf die Conjunctiva bei einer Einträufelung in den Conjunctivalsack, ist in der Literatur bereits gegeben. Römer[1]) erklärt sie vom Standpunkt der Ehrlichschen Theorie folgendermassen: „Diese Inkubationszeit ist gerade ausser der Tätigkeit, im tierischen Körper die Bildung spezifischer Antitoxine zu erzeugen, diejenige Haupteigenschaft, durch welche sich die bakteriellen Toxine von allen übrigen chemisch definierten Giften unterscheiden. Sie beruht darauf, dass die Giftwirkung eines Bakterientoxins erst dadurch ermöglicht wird, dass die haptophore Gruppe seines komplexen Moleküls zunächst mit den Protoplasmagruppen, zu welchen das Gift eine spezifische Verwandtschaft besitzt, fest verankert wird. Dies erfordert eine bestimmte Zeit, die für die einzelnen Toxine verschieden ist."

Neben den angeführten Beweisen zur Erklärung toxischer Diphtherieconjunctivitis, bestätigen auch andere unserer Versuche dasselbe.

---

[1]) Römer, Experimentelle Grundlagen für klinische Versuche einer Serumtherapie des Ulcus cornea serpens nach Untersuchungen über Pneumocokkenimmunität. Arch. f. Ophth. Bd. LIV. 1902.

Das Diphtherietoxin wird durch hohe Temperatur wirkungslos, und bei vielen Beobachtungen rief Einträufelung oder Subconjunctivalinjektion eines bis 100° erhitzten Toxins keinerlei Reaktion seitens der Conjunctiva hervor. Endlich verlief auch eine mehrstündige Instillation von Diphtherietoxin in die Conjunctiva passiv immunisierter Kaninchen resultatlos, was mit der Voraussetzung eines toxischen Ursprungs der beobachteten Conjunctivitis übereinstimmt.

Im Verlauf einer Diphtherieconjunctivitis werden nicht selten Hornhautkomplikationen konstatiert. Sie werden auch bei experimenteller toxischer Conjunctivitis nach Toxininstillation in den Conjunctivalsack beobachtet. Ich habe ebenfalls Komplikationen in zwei Fällen (Versuch Nr. 3 und 5) festgestellt.

Die Hornhautaffektion wird, wie dies Coppez in seinen Arbeiten über Augendiphtherie nachwies, ebenfalls durch Toxinwirkung auf die Hornhaut bedingt, und nur in Fällen besonders schwerer Hornhauterkrankung ist der Einfluss einer sekundären Infektion anzunehmen. Diese Ansicht Coppez' wurde durch wiederholte Versuche Morax' und Elmassians und Römers bestätigt, unlängst aber von Dugast bestritten, der die bedeutendste, wenn nicht ausschliessliche Rolle bei der Hornhauterkrankung dem Einfluss einer sekundären Infektion und nicht dem Toxin zuschreibt.

Die Stichhaltigkeit seiner Einwendungen ist jedoch zu bezweifeln, da es nach den Worten Axenfelds[1]) sehr möglich ist, „dass Coppez mit einem höherwertigen Gift gearbeitet hat, als Dugast, der über diesen Punkt keine näheren Angaben macht".

In einem unserer Versuche (Versuch Nr. 3) wurde eine oberflächliche und örtlich beschränkte Hornhauterkrankung ohne komplizierende sekundäre Infektion beobachtet, so wie sie auch bei den vorgenannten Autoren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei rein toxischer Diphtherieconjunctivitis aufzutreten pflegte. In einem andern Fall (Versuch Nr. 5) entwickelte sich eine eitrige Keratitis mit folgender Perforation der Cornea und Irisprolaps. Bei der bakteriologischen Untersuchung des Sekrets fiel in diesem Falle die grosse Menge Staphylocokken auf, deren Mitwirken man nicht umhin kann, die schweren Hornhautinfektionen zuzuschreiben.

Versuche mit Gonocokkentoxin.

Bis heute ist es noch nicht mit voller Sicherheit festgestellt, ob der Gonococcus wahres Toxin, d. h. freies Sekret der Bakterienzelle,

---

[1]) Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. 1907.

zu produzieren im stande ist, oder ob er bloss Endotoxin, ein mit dem Körper der Zelle selbst eng verbundenes Gift besitzt. Letztere Auffassung ist zur Zeit die vorherrschende. Durch die Untersuchungen von Nicolaysen[1]), Laitinen[2]), Wassermann[3]), Scholtz[4]), Grosz und Kraus[5]) und Neisser und Scholtz[6]) wurde nachgewiesen, dass die giftigen Substanzen der Gonocokkenkulturen in den Bakterienzellen selbst enthalten sind und in das Nährsubstrat nicht übergehen, wie das Christmas[7]) besonders hartnäckig behauptet. Der speziellen Untersuchung des Einflusses von Gonocokkentoxin auf die Conjunctiva sind verhältnismässig wenig Arbeiten gewidmet. Morax und Elmassian verwandten zu Beobachtungen über Gonocokkentoxin abgetötete Gonocokkenkulturen oder Kulturfiltrate. Die Kulturen wurden in Bouillon mit Zusatz von serumhaltigen Nährböden gezüchtet. Um einen an Mikroben möglichst reichen Nährboden zu erhalten, liessen die Autoren die Kulturen 5 Tage im Thermostat, um sie darauf zwecks Abtötung bis zu 58° zu erhitzen oder zu filtrieren. Die Versuche Morax' und Elmassians mit so gewonnenen toxischen Substraten wurden an Tieren (Kaninchen) und an Menschen mit gesunder und trachomatöser Conjunctiva angestellt.

Es stellte sich heraus, dass das Gonocokkentoxin, wie in den abgetöteten Kulturen, so auch in ihren Filtraten, die Fähigkeit besitzt, eine Entzündung der Conjunctiva hervorzurufen, die erst eine bestimmte Zeit (2—3 Stunden) nach der Einträufelung auftritt. Die klinische Conjunctivalreaktion beim Kaninchen nach Instillation des Gonocokkentoxins drückt sich in Symptomen aus, die der typischen Gonorrhoeconjunctivitis des Menschen nahekommen — nach 2—3 Stunden Kontakt zwischen Bindehaut und Toxin tritt starke Hyperämie der Conjunctiva, ein Ödem, auf und es wird serös-eitriges Sekret sichtbar. Diese Erscheinungen

---

[1]) Nicolaysen, Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonococcus. Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXII. 1897.

[2]) Laitinen, Beiträge zur Kenntnis der Biologie des Gonococcus (Neisser). Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXIII. 1898.

[3]) Wassermann, Über Gonocokkenkultur und Gonocokkengift. Berl. klin. Wochenschr. 1897 und Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1898.

[4]) Scholtz, Beiträge zur Biologie des Gonococcus. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis. Bd. XLIX. 1899.

[5]) Grosz u. Kraus, Bakteriologische Studien über den Gonococcus. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898.

[6]) Neisser u. Scholtz, Gonorrhoe. Handb. d. patholog. Mikroorganismen v. Kolle u. Wassermann. 1903.

[7]) Christmas, Contribution à l'etude du gonocoque et de sa toxine. Ann. de l'Instit. Pasteur. 1900.

persistieren nach den Erfahrungen der Autoren 4—5 Stunden nach der Instillation, sind am nächsten Tage aber gewöhnlich spurlos verschwunden. Beim Menschen tritt dieselbe Reaktion der Conjunctiva schneller als beim Kaninchen auf. Durch wenige Tropfen Filtrats von Gonocokkenkulturen wird nach den Beobachtungen der Autoren an der eigenen Conjunctiva 2—3 Stunden nach Beginn der Einträufelung ein typisches Bild hervorgerufen.

Mit diesen Beobachtungen, die somit die Wirkung des Gonocokkentoxins auf die unlädierte Conjunctiva des Menschen oder Tieres festgestellt hätten, stehen die vorliegenden Arbeiten Randolphs im grellen Widerspruch.

Randolph führte einen Teil seiner Beobachtungen ebenfalls mit Hilfe der Methode fortgesetzter Einträufelung in den intakt gelassenen Conjunctivalsack des Kaninchens aus. Als Material dient dem Autor bei der Instillation entweder das Filtrat alter (zweiwöchentlicher) in Bouillon mit Ascites gezüchteter Kulturen, oder unfiltrierte, aber durch Chloroform abgetötete Ascites-Agarkulturen. Die Einträufelungszeit war verschieden lang — von 15 Minuten bis 8 Stunden — und in allen Fällen (8) mit Ausnahme eines einzigen, dem der Autor keine entscheidende Bedeutung gibt, verlief die Reaktion seitens der Conjunctiva negativ. Die Conjunctiva wurde durch Toxineinfluss nicht in Entzündung versetzt. Nur die Injektion unter die Conjunctiva ruft, nach den Worten des Autors, eine wirkliche toxische Entzündung der Conjunctiva hervor.

Die negativen Resultate des Autors bezüglich des Einflusses von Gonocokkentoxin auf die gesunde Conjunctiva des Tieres stehen nicht vereinzelt da, weil, wie wir schon oben erwähnten, Randolph die Möglichkeit einer Wirkung von Bakterientoxin auf die intakt gelassene Schleimhaut des Auges überhaupt nicht zulässt.

Um die sich widersprechenden Beobachtungen der Autoren zu entwirren, habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, wobei das Toxin sowohl vermittels Einträufelung auf die Oberfläche der Conjunctiva, als auch auf dem Wege von Subconjunctivalinjektionen eingebracht wurde. Ich hatte es mit drei Stämmen von Gonocokken zu tun. Die erste wurde aus dem Sekret einer Blennorrhoea adultorum, die zweite von Blennorrhoea neonatorum, die dritte aber aus dem urethralen Sekret bei akuter Urethritis isoliert.

Zur Erzielung eines möglichst guten Wachstums des Gonococcus wählte ich Agar mit Ascitesflüssigkeit oder Agar mit Hydrocelenflüssigkeit und schliesslich Bouillon mit einem Zusatz genannter seröser Nährböden. Solche mit serösen Zusätzen versehene Nährböden gelten seit den Arbeiten Bumms und Wertheims auch heute noch als die für den Gonococcus geeignetsten, wobei nach den vergleichenden Versuchen

Stross'[1]) das menschliche Serum für diesen Zweck das beste ist. Die Prüfung der Virulenz und Toxicität dieser drei Gonocokkenstämme wurde an Meerschweinchen und Mäusen mittels intraperitonealer Einspritzungen lebender und abgetöteter Kulturen vorgenommen. Es zeigte sich, dass der aus dem urethralen Sekret isolierten Gonocokkenart die grösste Toxicität zuzusprechen war. Ich habe in den Conjunctivalsack des Tieres sowohl abgetötete als auch filtrierte Kulturen einzubringen versucht.

Protokolle der Versuche.

Nr. 1. Es wird um 10 Uhr 50 Min. begonnen, einem Kaninchen von 800 g Gewicht eine zweitägige in Bouillon mit Ascites (1 : 3) gezüchtete und in 30 Min. bei 58° abgetötete Gonocokkenkultur ins rechte Auge und gleichzeitig ins linke sterile Bouillon einzuträufeln.

Um 1 Uhr 10 Min. wird am rechten Auge eine unbedeutende Reaktion bemerkt — verstärkte Hyperämie der Conjunctiva der Lider und des Augapfels, geringes Ödem an den Übergangsfalten und sehr wenig Eiter im Augenwinkel. Am linken Auge sind keinerlei Erscheinungen zu sehen. Unterbrechung bis 3 Uhr.

Um 3 Uhr: dieselben Erscheinungen am rechten Auge.

Um 4 Uhr: ein wenig verstärkte Reaktion, mehr Sekret, stärkere Hyperämie.

Um 5 Uhr: Ende des Versuches bei Conjunctivitiserscheinungen mittlerer Stärke am rechten Auge. Am linken Auge keinerlei Reaktion. Der ganze Versuch dauerte 4 Stunden.

Am zweiten Tage kehrte die Conjunctiva zum normalen Zustand zurück. —

Nr. 2. Kaninchen von 1700 g.

Um 8 Uhr 15 Min. wird in das rechte Auge eine Gonocokkenkultur derselben Art eingeträufelt, die durch Erhitzen abgetötet wurde. (In sterilisierter Bouillon-Emulsion fünftägiger Kultur auf Ascitesagar.)

Um 11 Uhr 40 Min. wird am rechten Auge Hyperämie der Conjunctiva bulbi, Ödem der Conjunctiva der Lider und serös-eitriges Sekret bemerkt; auf dem linken Auge keinerlei Erscheinungen.

Um 1 Uhr 15 Min.: Keine Verstärkung der Reaktionserscheinungen — die Hyperämie der Conjunctiva und ihr Ödem sind unverändert. (Dauer des Versuchs 5 Stunden.)

Um 6 Uhr abends desselben Tages haben die schon vorher nicht starken Entzündungserscheinungen jetzt soweit nachgelassen, dass man nur mit Mühe noch einen Unterschied gegenüber der normalen Conjunctiva konstatieren kann.

Diese zwei angeführten Versuche wurden mit Endotoxin eines Gonocokkenstammes angestellt, der aus dem Sekret einer Blennorrhoea neonatorum gezüchtet wurde und nach den Voruntersuchungen

---

[1]) Stross, Über das Wachstum der Gonocokken auf serumhaltigen Nährböden. Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXXVIII. 1905.

nur schwach toxische Eigenschaften zeigte. Hauptsächlich durch diesen Umstand ist die schwache und wenig charakteristische Reaktion der Conjunctiva in den Versuchen zu erklären.

Morax und Elmassian erhielten bei analogen Versuchen mit schwach virulenten und überhaupt schwach toxischen Kulturen ebenfalls eine sehr schwache und zweifelhafte Reaktion. Die Bedeutung dieses Faktors betonen sie, indem sie darauf hinweisen, dass zur Erreichung handgreiflicher Resultate das Toxin eines Gonococcus instilliert werden muss, der bei schweren Fällen von Blennorrhoe oder schweren Fällen von Urethritis gezüchtet wurde. Neben den angeführten Bedingungen muss aber unbedingt angenommen werden, dass auch die individuelle Disposition der tierischen Conjunctiva gegenüber toxischen Einflüssen eine Rolle im Prozess spielt.

Wenigstens kommt diese Auffassung bei der Erklärung des folgenden, mit dem Gonococcus derselben Art angestellten Versuchs in erster Reihe in Betracht.

Nr. 3. Junges Kaninchen von 750 g.

Um 8 Uhr 40 Min. Beginn der Einträufelung von abgetöteten Gonocokkenkulturen derselben Art in das rechte Auge. Zur Kontrolle wird in das linke sterile Bouillon eingeträufelt.

Um 11 Uhr 15 Min. tritt im Conjunctivalsack des rechten Auges serös-eitriges Sekret in ziemlicher Menge auf; ausgesprochene Hyperämie der Conjunctiva bulbi und Ödem an den Übergangsfalten.

Um 12 Uhr: Allmähliches Zunehmen der Entzündungserscheinungen auf dem rechten Auge. Am linken keinerlei Reaktion.

Um 1 Uhr 10 Min.: Am rechten Auge das Bild einer akuten Conjunctivitis. Es wird eine Pause gemacht.

Um 2 Uhr 25 Min.: Conjunctivitiserscheinungen unverändert. Fortsetzung des Versuches.

Um 6 Uhr: Ende des Versuches bei Erscheinungen einer stark ausgesprochenen Conjunctivitis — starkes Ödem an der Conjunctiva der Lider, grosse Menge eitrigen Sekrets. (Dauer des Versuchs 7 Stunden.)

Am 2. Tage: Am Morgen sind die Lider von angetrocknetem Sekret verklebt, im Conjunctivalsack ist Sekret vorhanden, starke Hyperämie der Conjunctiva. Das linke Auge ist normal.

Am 3. Tage ist die Conjunctiva des rechten Auges noch deutlich hyperämisch und Sekret in unbedeutender Menge vorhanden.

Am 4. Tage ist die Conjunctiva fast normal.

Diese den beiden obigen Versuchen so widersprechenden Resultate kann man, glaube ich, einerseits durch die grosse Empfindlichkeit der Bindehaut des Auges beim jungen Tier gegenüber toxischen Einflüssen und anderseits durch die längere Einträufelungszeit des Toxins erklären. —

Nr. 4. Kaninchen von 1800 g.

Um 10 Uhr 45 Min. wurde begonnen, in das rechte Auge viertägige, durch Erwärmen abgetötete Gonocokkenkulturen, die aus dem urethralen Sekret bei akuter Urethritis erhalten waren, einzuträufeln. Am linken Auge wird die gewöhnliche Kontrolle ausgeführt.

Um 1 Uhr 10 Min. sind am rechten Auge geringe Spuren eines auf die Conjunctiva ausgeübten Reizes vorhanden. Unterbrechung.

Um 2 Uhr 45 Min.: Im Conjunctivalsack ist eitriges Sekret vorhanden, die Conjunctiva der Lider ist stark hyperämisch.

Um 4 Uhr: Die Conjunctivitiserscheinungen haben sich in bedeutendem Masse verstärkt — viel Sekret, Ödem an der Conjunctiva der Lider, sehr starke Hyperämie der Conjunctiva bulbi. Am linken Auge ist alles normal.

Um 6 Uhr 15 Min. wird der Versuch bei Erscheinungen einer ausgesprochenen eitrigen Conjunctivitis beendigt. Dauer der Instillation 6 Stunden.

Am nächsten Tage werden am rechten Auge nur geringe Spuren eines Reizes wahrgenommen.

Nr. 5. Ein mit derselben Kultur angestellter Versuch, der in seinem Verlauf dem vorhergehenden vollkommen gleicht. Er dauerte 7 Stunden. —

Nr. 6. Kaninchen von 1960 g.

Um 10 Uhr wird in das rechte Auge eine durch Erwärmen abgetötete Kultur derselben Gonocokkenart, wie in Versuch Nr. 4 und 5, eingeträufelt, und in das linke sterile Bouillon.

Um 12 Uhr 30 Min. wird das Auftreten einer Conjunctivitis am rechten Auge bemerkbar.

Um 1 Uhr 10 Min. Conjunctivitiserscheinungen mittlerer Stärke. Am linken Auge ist alles normal. Pause.

2 Uhr 50 Min.: Conjunctivitis mit beträchtlicher Menge eitrigen Sekrets, Ödem an der Conjunctiva.

3 Uhr 30 Min. Sehr starkes Ödem der Conjunctiva, starke Hyperämie und geringes Ödem an der Conjunctiva bulbi, grosse Menge Sekret.

Um 6 Uhr 40 Min. ist der Versuch beendet. Am rechten Auge ist das Bild einer äusserst starken Conjunctivitis vorhanden. Das linke ist normal.

An den folgenden zwei Tagen halten die Entzündungserscheinungen an, sind aber sehr schwach. —

Nr. 7. Kaninchen mittlerer Grösse.

Um 9 Uhr morgens wird in den Conjunctivalsack des linken Auges das Filtrat einer viertägigen Gonocokkenkultur derselben Art eingeträufelt. In den rechten Bouillon.

Um 1 Uhr 15 Min.: Vorhandensein unbedeutender Reizerscheinungen, geringe Menge Sekret, schwaches Ödem an den Übergangsfalten der Conjunctiva. Unterbrechung.

2 Uhr 50 Min.: Die Reaktion seitens der Conjunctiva verstärkt sich

nicht und bleibt bis zum Schluss des Versuchs um 7 Uhr abends annähernd in denselben Grenzen. Dauer der Einträufelung 8 Stunden.

Aus dieser Versuchsgruppe mit einer neuen Gonocokkenart zeigen die Versuche Nr. 4, 5 u. 6, dass abgetötete Gonocokkenkulturen bei ihrer fortgesetzten und protrahierten Einträufelung (während 6—8 Std.) in den intaktgelassenen Conjunctivalsack das Bild einer akuten, aber gewöhnlich schnell vorübergehenden Conjunctivitis erzeugen. Die bakteriologischen Untersuchungen des Sekrets, die in allen Stadien einer derartigen Conjunctivitis vorgenommen wurden, ergaben die gewöhnlichen Schmarotzer der Kaninchenconjunctiva und zwar in nicht grösserer Menge, als sie in der normalen Conjunctiva vorkommen.

Im vierten Falle hatten wir es mit dem Filtrat des Gonococcus zu tun. Das hiermit erzielte Resultat fällt bis zu einem gewissen Grade mit der Vorstellung vom Gonocokkentoxin, als von einem Endotoxin, zusammen: das Filtrat einer Gonocokkenkultur entwickelt ungeachtet der achtstündigen Einträufelung in den Conjunctivalsack keinen sichtbaren Einfluss auf die Conjunctiva.

Mit dem dritten Stamm Gonocokken, die aus dem Sekret bei Blennorrhoea adultorum erhalten wurde, stellte ich drei Beobachtungen an, davon eine nach der gewöhnlichen Methode fortgesetzter Einträufelung in den Conjunctivalsack des Kaninchens, und die zwei andern mit Subconjunctivalinjektionen abgetöteter Kulturen. Die Resultate des ersten Versuchs bringen zu den vorhergehenden nichts neues hinzu, in den zwei weiteren aber, wo ich den Effekt einer Einspritzung von 0,5 ccm der Kultur unter die Conjunctiva beobachtete, trat in dem einen und andern Fall seitens der Conjunctiva eine ziemlich ausgesprochene Reaktion auf, die sowohl am Tage der Einspritzung, als auch am darauffolgenden, in starker Hyperämie der Conjunctiva der Lider und im Auftreten von Sekret zum Ausdruck kam. Nach meiner Beobachtung jedoch beschränkte sich die Reaktion nach subconjunctivaler Injektion hauptsächlich auf die Injektionsstelle, führte durch unzweifelhaft traumatische Läsion des Gewebes zu Komplikationen, Blutaustritt usw., und gibt mit einem Wort kein Bild eines ausgebreiteten Conjunctivalkatarrhs.

Indem ich alle Beobachtungen über die toxische Wirkung abgetöteter Gonocokkenkulturen zusammenfasse, glaube ich sagen zu dürfen, dass das Endotoxin des Gonococcus bei langer Berührung mit der gesunden Conjunctiva eines Tieres im stande ist, eine äusserst schwere Reaktion seitens der Conjunctiva auszulösen. Es ist augenscheinlich, dass die Conjunctiva der Tiere gegen toxische Produkte des Gonococcus empfindlich ist, obgleich sie sich, wie dies auch in der häufig angeführten Arbeit Morax' und Elmassians behauptet wird, für lebende Mikroben nicht empfänglich erwiesen hat. Die Stärke der Reaktion und ihre Dauer schwanken jeweils aus verschiedenen Gründen, von denen nach den vorhandenen Beobachtungen einerseits ein gewisses Verhältnis zwischen Toxicität der Gonocokken-

art und der Stärke der Conjunctivitis und anderseits die erhöhte Empfindlichkeit der Conjunctiva junger Tiere gegenüber toxischen Einflüssen hervorgehoben zu werden verdienen.

Die klinischen Erscheinungen der beobachteten Conjunctivitis zeichnen sich nicht durch solch spezifische Merkmale aus, wie dies bei toxischer Diphtherieconjunctivitis der Fall ist. Dank den Beobachtungen vieler Autoren ist es uns jetzt bekannt, dass das klinische Bild der Blennorrhoe beim Menschen seiner Form nach variabel ist und bisweilen in der Form eines schwachen und wenig ausgeprägten Katarrhs zum Ausdruck kommt. Ferner ist es überhaupt ausserordentlich schwer zu sagen, wieweit von einer spezifischen Wirkung jeweiliger toxischer Substanzen von Gonocokkenkulturen auf die Conjunctiva gesprochen werden kann, da diese Frage bezüglich der Endotoxine längst nicht so geklärt scheint, wie betreffs der Toxine im eigentlichen Sinne.

Jedenfalls aber beweisen die angeführten experimentellen Beobachtungen im Verein mit den Versuchen Morax' und Elmassians den Einfluss toxischer Substanzen auf die Bindehaut des tierischen Auges. Durch die Experimente Randolphs (loc. cit.) wird dieser Satz ebenfalls bekräftigt, doch stellt er, wie oben angeführt wurde, die Möglichkeit in Abrede, dass durch Einträufelung des Gonotoxins in den intakt gelassenen Conjunctivalsack eine Reaktion seitens der Conjunctiva erzielt werden könne. In vier von acht Fällen seiner Experimente mit Gonocokkentoxin wurde die Einträufelung jedoch zweifelsohne nicht genügend lange durchgeführt. In den übrigen vier Fällen erzielte der Autor einmal eine Conjunctivitis am Tier, allerdings nur auf einem Auge, und in zwei Versuchen negative Resultate.

Die negativen Resultate des Autors bei derartiger Einbringungsart des Toxins dürften sich wohl erklären lassen, wenn wir wüssten mit was für einer Gonocokkenart er experimentierte. Hierüber wird in der Arbeit des Autors kein Wort gesagt, und bei alledem muss in Betracht gezogen werden, dass die Empfänglichkeit der Tiere gegenüber Einflüssen toxischer Substanzen individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Versuche mit Staphylocokken.

Bekanntlich produziert der Staphylococcus eine ganze Reihe toxischer Substanzen, deren wesentlicher Bestandteil in das Filtrat der Kultur mit übergeht[1]). Experimentelle Beweise dafür, dass der

[1]) Neisser u. Wechsberg, Über das Staphylotoxin. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. XXXVI. 1901.

Staphylococcus auf die Conjunctiva einen toxischen Einfluss ausübt, finden sich in der Literatur nicht vereinzelt. Wir erinnern bloss an die unsere Frage besonders eng berührenden Arbeiten vorgenannter Autoren: Lebers, Solowjews, Bachs, Morax' und Elmassians und Randolphs. Ihre positiven Resultate kamen bei Einbringung von Staphylocokkenfiltraten vermittels verschiedener Methoden zu stande.

Von den angeführten Autoren stellt Randolph die Möglichkeit einer Wirkung des Staphylocokkentoxins bei seiner Einbringung in den gesunden Conjunctivalsack vermittels Einträufelung in kategorische Abrede.

Valenti verneint ebenfalls die toxische Wirkung des Staphylococcus bei seiner Aufträufelung auf die Oberfläche der Conjunctiva. Im Gegensatz zu den andern Autoren verwandte er das Bacterioprotein des Staphylococcus und keine Kulturfiltrate.

Bei meinen Untersuchungen wandte ich ausschliesslich Kulturfiltrate des virulenten Staphylococcus (Staphyloc. pyog. aur.) an. Einen Staphylocokkenstamm erhielt ich bei Hypopyon-Keratitis, wo er unzweifelhaft der Erreger war, und die andere aus einem Furunkel. Die Virulenz des Staphylococcus wurde unter anderem auch dem Auge gegenüber festgestellt; in die Cornea eingeimpft, rief er eine schwere, eitrige Keratitis hervor, bei Einimpfung in den Glaskörper eine heftige Panophthalmitis.

Das Filtrat wurde aus 10—15tägigen Bouillonkulturen hergestellt, wobei, wie in allen Fällen, Kaninchen zu Versuchstieren genommen wurden. In diesen alten Kulturen ist durch Zerfall von Cokken in der Filtrationsflüssigkeit relativ reichlich Bakteriensubstanz enthalten. In drei Versuchen mit Staphylocokken, die ich hier anführen werde, wandte ich nur die Methode fortgesetzter Einträufelung im Verlauf von nicht weniger als 4—5 Stunden an, da ich mich aus den von den Vorgängern in ihren Versuchen gewonnenen Beobachtungen, besonders aus denjenigen von Morax und Elmassian, überzeugt hatte, dass bei kurz dauernder Einträufelung eine Reaktion der Conjunctiva gegen das Staphylocokkentoxin unmöglich zu erzielen sei.

Protokolle.

Versuch Nr. 1. Kaninchen von 1600 g. Um 11 Uhr wird begonnen, das Filtrat einer von Hypopyon-Keratitis erhaltenen 12tägigen Staphylocokkenkultur in das rechte Auge, und in das linke sterile Bouillon einzuspritzen.

Um 1 Uhr 15 Min.: Sehr schwache Spuren eines Reizes am rechten Auge, die am linken fehlen. Pause.

— Neisser u. Lipstein, Die Staphylocokken. Handb. Kolle u. Wassermann. 1903.

Um 2 Uhr 25 Min.: Die Conjunctiva ist etwas hyperämisch und im inneren Augenwinkel wird eine geringe Menge Sekret gefunden.

Um 3 Uhr 15 Min.: Starke Hyperämie der Conjunctiva bulbi, Ödem an der Conjunctiva der Lider, Sekret.

Um 4 Uhr: Anwachsen der Conjunctivitiserscheinungen, ausgesprochenes Ödem an den Übergangsfalten, eine ansehnliche Menge Sekret.

Um 5 Uhr 40 Min.: Ende des Versuchs (nach $5^1/_2$ stündiger Dauer) bei Conjunctivitiserscheinungen bedeutender Stärke.

Am nächsten Tage wird nur starke Hyperämie der Conjunctiva der Lider konstatiert. —

Versuch Nr. 2. Kaninchen von 1560 g. Um 9 Uhr 30 Min. Einbringung eines 10 tägigen Filtrats in das rechte Auge.

Um 12 Uhr 15 Min. trat eine geringe Menge Sekret auf, Ödem an der Conjunctiva.

Um 1 Uhr 15 Min.: Conjunctivitiserscheinungen in bedeutender Stärke. Pause.

Um 3 Uhr: Im Conjunctivalsack viel Eiter, Ödem, stark ausgeprägte Hyperämie der Conjunctiva.

Um 6 Uhr wird bei allmählichem Anwachsen aller Erscheinungen starke Conjunctivitis mit grosser Menge Sekret beobachtet. Ende des Versuchs (Instillationsdauer 7 Std.).

Am nächsten Tage sind an der Conjunctiva nur geringe Entzündungserscheinungen vorhanden. —

Versuch Nr. 3. Kaninchen von 1820 g. Um 10 Uhr wird in das rechte Auge eine zweiwöchentliche Staphylocokkenkultur und in das linke Bouillon eingeträufelt.

Um 1 Uhr 10 Min. ist im Conjunctivalsack eine geringe Menge Eiter vorhanden und die Conjunctiva des Augapfels und der Lider zeigt deutliche Hyperämie. Unterbrechung.

Um 2 Uhr 30 Min.: Dieselben Erscheinungen.

Um 4 Uhr: Am rechten Auge ausgesprochene Conjunctivitis, die Conjunctiva des linken ist normal.

Um 7 Uhr: Starke Reaktion der Conjunctiva, die das vollkommene Bild eines akuten Conjunctivalkatarrhs bietet. Ende des Versuchs (Dauer der Einträufelung $7^1/_2$ Std.).

Am Morgen des nächsten Tages sind die Lider verklebt und es ist Sekret vorhanden. Am dritten Tage sind nur noch schwache Spuren der Entzündung vorhanden.

Wie aus den angeführten Versuchen ersichtlich, entwickelt das Staphylotoxin einen deutlichen Einfluss auf die Conjunctiva des Tieres, indem es bei Einträufelung eine Reaktion derselben in Form von Entzündungserscheinungen auslöst. Ein Effekt wird gewöhnlich 3—4 Stunden nach Beginn der Einträufelung wahrgenommen. Vom klinischen Standpunkt betrachtet, hat das Bild dieser Entzündung Ähnlichkeit mit einer durch den Gonococcus hervorgerufenen Con-

junctivitis, d. h. spezifische Merkmale bietet dieses Bild nicht. Die Abhängigkeit dieser Reaktion von der Wirkung des Staphylotoxins wird durch Versuche mit Kulturfiltraten nachgewiesen, die bis 100—115° erwärmt wurden. Solche Versuche sind von Morax und Elmassian gemacht worden und zeigten, dass das während 15 Minuten bis 115° erhitzte Staphylotoxin die Fähigkeit verliert, eine Entzündungsreaktion seitens der Conjunctiva auszulösen.

Versuche mit Pneumotoxin.

Die Rolle des Pneumococcus in der Pathologie der menschlichen Conjunctiva gilt zurzeit als durchaus festgestellt, doch gelang es in nur seltenen Fällen und unter besonderen Umständen, durch Einbringung des Pneumococcus eine experimentelle Conjunctivitis zu erzielen. Die Mitwirkung des Pneumocokkentoxins bei Entzündungen der Conjunctiva erscheint jedoch nur aus theoretischen Erwägungen wahrscheinlich, denn experimentelle Tatsachen gibt es hierfür nur sehr wenig. In der uns zugänglichen Literatur finden wir in der Arbeit Coppez[1]) seine vergleichenden Versuche über den Einfluss einiger Toxine auf das Auge, darunter auch Versuche mit Pneumocokkentoxin. Er spritzte einigemal das Filtrat von Pneumocokkentoxin unter die Conjunctiva von Kaninchen und bemerkte bloss: „Un peu d'hyperhémie, catarrhe léger". Randolph (loc. cit.) untersuchte neben andern Toxinen auch den Einfluss von Pneumocokkentoxin auf die Conjunctiva und verwandte zu diesen Versuchen das Filtrat alter Kulturen. In allen Versuchen mit fortgesetzter Einträufelung von Kulturfiltraten erhielt Randolph keine Reaktion seitens der Conjunctiva, und nur nach Subconjunctivalinjektionen des Filtrats wurde das Auftreten einer Conjunctivitis beobachtet. Die erwähnten Autoren führten ihre Beobachtungen bei Verwendung von Kulturfiltraten aus und hierin liegt, meiner Meinung nach, hauptsächlich der Grund zur Unbeständigkeit der in den Versuchen gewonnenen Resultate. Heutzutage halten die Meisten das Pneumotoxin für ein Endotoxin[2]). Die Versuche, aus Pneumocokkenkulturen lösliches Gift zu erhalten, führten zu keinen einheitlichen positiven Resultaten; die Filtrate zeigten nur äusserst schwache, toxische Eigenschaften,

---

[1]) Coppez, Études sur la diphtérie oculaire. Arch. d'opht. 1899.

[2]) Weichselbaum, Pneumocokken. Handb. Kolle u. Wassermann; Arb. v. Römer. Arch. f. Ophth. Bd. LIV. 1902. Arch. f. Augenheilk. Bd. LII. 1905; Axenfeld, Serumtherapie bei infektiösen Augenerkrank. 1905. Bakteriologie in der Augenheilkunde 1907.

und es war eine grosse Menge Filtrat nötig, um eine deutliche Wirkung bei Tieren zu erhalten. Da ich nicht die Möglichkeit hatte, das Endotoxin nach den Ratschlägen Macfadyens[1]) auf dem zwar umständlichen, aber am meisten befriedigenden Wege (Gefrierenlassen und Zerreiben) herzustellen, habe ich bloss abgetötete Kulturen verwendet.

Mein Pneumococcus wurde von einem Ulcus serpens gezüchtet und einer Maus eingeimpft; aus dem Blute der Maus, die an Septicämie einging, wurde er auf Ascitesbouillon gezüchtet. Die durch Erhitzen bei 60° abgetötete Kultur wurde alle 3—4 Minuten in den Conjunctivalsack eines Kaninchens eingeträufelt. Die Instillationszeit schwankte zwischen 4—6 Stunden. Im ganzen stellten wir 4 Versuche mit Pneumocokkentoxin an, und während ich in einem Falle nach sechsstündiger Einträufelung nicht die geringste sichtbare Reaktion erhielt, waren die Resultate in den andern drei Fällen alle gleich — $3^1/_2$ Stunden nach Beginn der Einträufelung trat eine Conjunctivitis auf, die gewöhnlich am nächsten Tage spurlos verschwand. Um nicht gänzlich analoge Beobachtungsprotokolle wiederzugeben, will ich mich auf eins beschränken.

Protokoll.

Um 9 Uhr: Beginn der Einträufelung einer 40 Minuten bei 60° abgetöteten Pneumocokkenkultur ins rechte Auge. Ins linke wird Bouillon eingeträufelt.

Um 11 Uhr 30 Min.: Auftreten von Sekret im rechten Auge, geringes Ödem an den Übergangsfalten der Conjunctiva. Das linke ist normal.

Um 12 Uhr 10 Min.: Deutliche Conjunctivitis, starke Hyperämie des Bulbus, ausgesprochenes Ödem an der Conjunctiva.

Um 1 Uhr 15 Min. wird der Versuch bei Erscheinungen einer akuten, katarrhalischen Conjunctivitis abgeschlossen. Das linke Auge ist normal.

Der Verlauf der andern Versuche war derselbe. Am nächsten Tage kehrte die Conjunctiva zum normalen Zustand zurück.

Vom Standpunkt des klinischen Bildes und weiteren Verlaufes zeichnet sich solch eine experimentelle, durch Einbringung toxischer Substanzen von Pneumocokkenkulturen hervorgerufene Conjunctivitis durch keinerlei spezifische Merkmale aus — sie gleicht der durch andere Endotoxine hervorgerufenen vollkommen.

Versuche mit dem Toxin von Bacterium coli commune.

Ausser den Versuchen mit Toxin mehr oder weniger häufig in Betracht kommender Conjunctivitiserreger, habe ich noch die Toxin-

[1]) Macfadyen, Über das Pneumotoxin. Zentralbl. f. Bakteriologie. Bd. XLIII. 1907.

wirkung des Bact. coli com. auf die Conjunctiva untersucht. In den letzten Jahren sind genügend viel Beobachtungen angestellt worden, um die gelegentliche pathogene Rolle des Bact. coli com. fürs Auge zu illustrieren. Bezüglich der Conjunctiva wissen wir jetzt, dass das Bact. coli com. die Ursache der Blennorrhoea neonatorum (Axenfeld-Groenouw, Bietti, zur Nedden, Cramer und Andere), diphtherieähnlicher Erkrankungen (Tailor) und bei gewöhnlicher Conjunctivitis (Jarnatowsky) sein kann. Die Rolle des Bact. coli als Erreger eines Conjunctivalkatarrhs erscheint nach Axenfeld[1]) sehr wohl möglich, da das Bact. coli nicht selten auch bei andern Schleimhäuten als Entzündungserreger fungiert (Blase, Darm). Den toxischen Einfluss des Bact. coli auf die Conjunctiva des tierischen Auges beobachtete Valenti (loc. cit.). Seine Versuche beschäftigen sich eigentlich nicht mit der gewöhnlichen Art des Bact. coli com., sondern mit einer besonderen, von Celli aus dem Dysenteriestuhl isolierten. Dieser Art des Bact. coli, dem sog. Bact. coli dysentericum, schreibt Celli die Rolle des Dysenterieerregers zu. Zu seinen Beobachtungen über den Einfluss des Bact. coli dysentericum auf die Conjunctiva führte Valenti das von ihm konstatierte Auftreten einer starken Conjunctivitis bei solchen Tieren, denen entweder subcutane oder intraperitoneale Toxininjektionen gemacht worden waren. Über die Versuche Valentis, die den endogenen Toxineinfluss des Bact. coli dysent. auf die Conjunctiva zum Gegenstand hatten, und die vom Autor daraus gezogenen Schlussfolgerungen werde ich später sprechen. Hier will ich bloss seine Beobachtungen erwähnen, die er über den lokalen Einfluss genannten Toxins bei Einbringung in den Conjunctivalsack angestellt hat. Seine Beobachtungen über Cellis Dysenterietoxin machte er an Katzen, da er sie für die gegen toxische Einflüsse empfindlichsten Tiere hält. Als Material zu protrahierten Instillationen wurden vom Autor zwei Substanzen verwandt, das Bacterioprotein und Toxiprotein von Bact. coli dysent. Unter dem Einfluss der einen und andern Substanz erzielte der Autor beim Tiere eine vollkommen ausgeprägte Conjunctivitis. Die unter solchen Umständen beobachtete Conjunctivitis erklärt der Autor durch die Giftwirkung des Bact. coli dysent., derzufolge die Virulenz und Pathogenität der gewöhnlichen nicht pathogenen Mikroben der tierischen Conjunctiva verstärkt werden. Diese Schlussfolgerung Valentis basiert auf Versuchen, bei denen eitriges Sekret aus der

[1]) Axenfeld, Bakter. in d. Augenheilk. 1907.

Conjunctiva des Versuchstieres oder aus diesem Sekret isolierte Kulturen auf die Conjunctiva eines gesunden Tieres übertragen wurden. Es zeigte sich, dass beim gesunden Tiere nach Übertragung des Sekrets dieselbe Conjunctivitis auftrat, die nach der Instillation des Toxins beobachtet wurde. Eine weitere Untersuchung über die Pathogenität der von ihm aufgefundenen Mikroben nahm er nicht vor, und ausserdem stellte er bei einer derartigen Conjunctivitis augenscheinlich keine genaue bakteriologische Untersuchung der Conjunctivalflora überhaupt an, denn aus seiner Arbeit ist nirgends ersichtlich, welche Arten der Autor als pathogene und virulente isolierte und welcher unter ihnen er eigentlich die Rolle eines Entzündungserregers bei vorliegender Conjunctivitis zuschrieb. Indem ich auf eine Bewertung der vom Autor über den Einfluss von Toxinen auf die Conjunctiva überhaupt gemachten Schlussfolgerungen hier nicht eingehe, will ich einstweilen erwähnen, dass nach Valenti durch Einwirkung instillierter toxischer Substanzen von Bact. coli dysentericum eine Conjunctivitis hervorgerufen wird. In den Versuchen Randolphs mit der gewöhnlichen Art des Bact. coli wurde ebenfalls eine Conjunctivitis am Tiere beobachtet, aber nur nach Subconjunctivalinjektionen des Toxins.

Zu der Mehrzahl meiner Versuche verwandte ich die gewöhnliche Art des Bact. coli commune, die einem normalen Stuhl entnommen wurde. Das Toxin des Bact. coli erhielt ich nach Filtrieren einer 1 bis 2 Wochen alten, in Bouillon gezüchteten Kultur durch einen Chamberlandschen Filter. Die Toxicität der vorliegenden Art war, wie dies bei dem einem normalen Stuhl entnommenen Bact. coli der Fall ist, äusserst schwach. Die Einspritzung von 10 und mehr ccm bewirkte bloss mehr oder weniger starke Erkrankung des Tieres, nicht aber den Tod, und einem Kaninchen mussten bis 15 ccm intravenös eingespritzt werden, um den Tod herbeizuführen, der auch dann erst nach einigen Tagen eintrat.

Um vergleichende Versuche auszuführen, stellte ich nach Angaben Valentis ausser den Kulturfiltraten von Bact. coli auch das Bacterioprotein und Toxiprotein her.

Valenti stellte das Bacterioprotein aus 24—28 stündigen, auf Agar gezüchteten Kulturen her, wobei die Kulturen vom Agar abgeschabt, getrocknet, im Porzellanmörser zerrieben und darauf in Wasser gelöst und zentrifugiert wurden. Die nach dem Zentrifugieren erhaltene, durchsichtige Flüssigkeit — *CO*, zeichnet sich nach der Terminologie und Versuchen Valentis besonders durch phlogogene Eigenschaften aus. Dieselben Eigenschaften gegenüber der Conjunctiva wies jedoch auch das Toxoprotein von Bact. coli auf, das Valenti nach Angaben Cellis herstellte. Auch ich stellte ein Toxoprotein nach derselben Methode her.

Diese bestand darin, dass der durch Alkohol erzielte Niederschlag einer (14—16 tägigen) Bouillonkultur im Exsiccator getrocknet und darauf zerrieben wurde.

Nach meinen Beobachtungen äussern sowohl das Toxiprotein und Bacterioprotein als auch das Kulturfiltrat des Bact. coli einen phlogogenen Effekt auf die Conjunctiva bei ihrer Einbringung in den Conjunctivalsack des Tieres, wobei ich weder in der Stärke der Reaktion noch in ihrem Verlauf einen Unterschied zwischen all' diesen toxischen Substanzen feststellen konnte. Die Reaktion trug keinerlei besondere Merkmale an sich. Die Conjunctivitis trat ebenso wie nach Einwirkung von Gonocokken- und Staphylocokkentoxin $2^1/_2$ bis 3 Stunden nach Beginn der Einträufelung auf und erreiche ihren Höhepunkt nach 4 bis 5 Stunden. In unseren 6 Versuchen mit Bact. coli schwankte die Einträufelungszeit zwischen 4 und 7 Stunden, und in allen Fällen ohne Ausnahme wurde eine durchaus deutliche Conjunctivitis erzielt. Diese hielt gewöhnlich nur am Tage der Beobachtung an, während am nächsten alle Erscheinungen vorübergingen. Eine genaue bakteriologische Untersuchung des Conjunctivalsekrets gab keinen Anhaltspunkt für die Vermehrung der in der Kaninchenconjunctiva vorhandenen gewöhnlichen Schmarotzer, noch für die Erhöhung ihrer Pathogenität. Die Protokolle gebe ich in gekürzter Form, da ich die ausführliche Wiedergabe der sich gleichenden Beobachtungen für überflüssig halte.

Protokolle.

Versuch Nr. 1. Einem Kaninchen von 1500 g wird im Verlauf von $4^1/_2$ Stunden das nach Angaben Valentis hergestellte Bacterioprotein coli com. in das rechte Auge geträufelt. Nach 2 Stunden und 50 Minuten trat starke Reaktion der Conjunctiva auf — es zeigte sich ein starkes Ödem an der Conjunctiva, eine grosse Menge Sekret, Hyperämie der Conjunctiva bulbi, und zwar nahmen alle diese Erscheinungen gegen Ende des Versuches an Stärke zu. Im Sekret der Conjunctiva wurde ausser einer unbedeutenden Menge Staphylocokken und Sarcinen nichts gefunden, und auch sie waren nur sehr spärlich vorhanden, wie Kulturen zeigten. Am nächsten Tage kehrte die Conjunctiva zum normalen Zustand zurück.

Nr. 2 und Nr. 3. Zwei Kaninchen (1970 und 1650 g) wird das Toxoprotein bact. coli eingeträufelt, dem einen während 3, dem andern während 6 Stunden; die Resultate sind dieselben — 3 Stunden nach Beginn der Einträufelung tritt Conjunctivitis mit viel eitrigem Sekret auf. Die Übertragung des Conjunctivitissekrets auf die gesunde Conjunctiva anderer Kaninchen bewirkt keinen Effekt; am zweiten Tage schwindet die Conjunctivitis bei beiden.

Nr. 4 und 5. Das Filtrat einer zweiwöchentlichen Kultur Bact. coli wird zwei Kaninchen (das eine 1800, das andere 1500 g schwer) eingeträufelt und zwar einem während 6, dem andern während 7 Stunden. Eine Reaktion wird bei dem einen nach $2^1/_2$, bei dem andern nach 3 Stunden bemerkbar. Es tritt eine Conjunctivitis auf, die sich von den früher beobachteten Fällen wenig unterscheidet.

Nr. 6. Einem Kaninchen (von 2000 g) wird eine siebentägige, bei 58° abgetötete Kultur von Bact. coli eingeträufelt, die eine Conjunctivitis hervorruft, die wie oben verläuft.

Ausser den angeführten Versuchen mit Bact. coli com. habe ich zum Vergleich zwei Experimente mit Bact. coli dysent. (Celli) angetellt, dessen Kultur mir in liebenswürdigster Weise vom Hygienischen Institut in Rom zugesandt worden war. In einem dieser Versuche träufelte ich einem Kaninchen 5 Stunden lang das Filtrat einer zweiwöchentlichen Bouillonkultur ein und erhielt als Resultat eine Conjunctivitis vom Typus der durch das Bact. coli com. hervorgerufenen. Im zweiten Versuch arbeitete ich mit dem Bacterioprotein, das ich sogar fünf Stunden instillierte, um darauf dieselbe starke Conjunctivitis als Resultat zu erhalten. Mit einem Wort, die Conjunctiva des Tieres reagiert erheblich, wenn sie mit Substanzen von Kulturen Bact. coli in Kontakt gebracht wird.

In Anbetracht dessen, dass die Frage nach der Natur der Toxine des Bact. coli com. und Bact. coli dysent. überhaupt wenig geklärt ist, stösst die Erklärung obiger Erscheinungen auf grosse Schwierigkeiten. Der durch die Einträufelung von Bacterioprotein des Bact. coli hervorgerufene Effekt könnte vielleicht noch durch die den Bacterioproteinen eigenen phlogogenen Eigenschaften erklärt werden, und dieser Auslegung entspricht auch das Bild der beobachteten Conjunctivitis, die keine spezifischen Merkmale aufwies; die erhaltene Conjunctivitis aber nur der Wirkung des Bacterioproteins zuzuschreiben, halten wir doch nicht für möglich, da dieselbe Conjunctivitis auch durch Filtrate und dabei nicht einmal besonders alter Kulturen hervorgerufen wird. Für die Auffassung, dass hier hauptsächlich die toxische Wirkung des Bact. coli von Bedeutung ist, spricht unter anderm auch meine Beobachtung, die ich bei Einbringung eines während 30 Minuten bis 100° erhitzten Filtrats in den Conjunctivalsack machte, wobei der Entzündungseffekt unter solchen Umständen sich selbst dann nicht einstellte, wenn das Filtrat unmittelbar unter die Conjunctiva eingespritzt wurde. In diesem Prozess spielte auch die stark alkalische Reaktion des Filtrats keine Rolle, — wenigstens sprechen hierfür meine Versuche mit paralleler Einträufelung von 0,52%iger

KOH einerseits und anderseits von Bact. coli-Filtrat, dessen Laugenkonzentration vorher durch Titrierung zu 0,52% bestimmt worden war. Auf der Seite, wo die Lösung der Lauge eingeträufelt wurde, trat keine Entzündungsreaktion seitens der Conjunctiva ein.

Alles oben gesagte gestattet anzunehmen, dass die nach Instillation von Filtraten des Bact. coli beobachtete Conjunctivitis im Grunde genommen das Resultat einer toxischen Wirkung dieses Mikroorganismus ist.

Versuche mit Xerosebacillen.

Der gewöhnliche Bewohner einer normalen menschlichen Conjunctiva, der Xerosebacillus, ist der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen, die die Feststellung seiner wahren Natur bezweckten. Doch wie unsicher einige biologische Eigenschaften dieses Mikroben auch noch sein mögen, eins ist unzweifelhaft, dass nämlich der Xerosebacillus bei seiner Einbringung in den tierischen Organismus keine giftigen Eigenschaften entwickelt. Nach einzelnen Beobachtungen zeigen manche Xerosebacillen allerdings einigen Teilen des Auges gegenüber lokale, pathogene Eigenschaften, die durch experimentelle Arbeiten Deyls[1]), Halas[2]), Biettis[3]), Demarias[4]), Vogels[5]) und Anderer[6]) nachgewiesen wurden. In dieser pathogenen Wirkung des Xerosebacillus auf das Auge eine Eigenschaft erblicken zu wollen, nach der er befähigt ist, ein diphtherieähnliches Toxin zu produzieren, wie dies einige den Xerosebacillus mit Diphteriebakterien identifizierende Autoren für möglich erachten, ist jedoch nicht richtig, da gegen eine solche Annahme die Versuche Biettis, Vogels und Anderer mit voller Überzeugungskraft reden. Einige Autoren, die die Identität des Xerosebacillus mit dem Diphtheriebacillus in Abrede stellen, sprechen dem Xerosebacillus oder wenigstens einzelnen

---

1) Deyl, Über Ätiologie des Chalazion. Prag 1893.

2) Hála, Der Chalazionbacillus und sein Verhältnis zu den Korynebakterien. Zeitschr. f. Augenheilk. 1901.

3) Bietti, Welche Bedeutung kommt den Diphtheriebacillen und verwandten Keimen in der Ätiologie der einfachen Bindehautentzündungen zu? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, 1903.

4) Demaria, Endogene Mischinfektion des Auges mit Tuberkulose und Pseudodiphtheriebacillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905.

5) Vogel, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten von Xerosebacillen im Glaskörper von Kaninchen. Inaug.-Dissert. Freiburg 1906.

6) Cf. weitere Literatur hierzu bei Axenfeld, Bakteriologie in der Augenheilkunde 1907.

Stämmen trotzdem die Fähigkeit zu, Kulturen zu erzeugen, deren Filtrate bei Einbringung in das Augeninnere eine pathogene Wirkung ausüben. So entnahm Demaria (loc. cit.) in einem Fall von tuberkulöser Panophthalmitis dem Glaskörper einen Xerosebacillus, dessen Kulturfiltrate bei Einbringung in den Glaskörper eines Kaninchens eine heftige Entzündungsreaktion hervorriefen. Der Autor betonte hierbei besonders die schädliche Wirkung des Kulturfiltrats der vorliegenden Xerosebacillenart auf die Epithelien der vorderen Linsenkapsel.

Bezüglich einer toxischen Wirkung des Xerosebacillus auf die Conjunctiva spricht sich Randolph (loc. cit.) kategorisch im positiven Sinne aus. Er untersuchte die toxischen Eigenschaften des Xerosebacillus, indem er die Filtrate zweiwöchentlicher Kulturen entweder unter die Conjunctiva injizierte oder vermittels fortgesetzter Instillationen in den Conjunctivalsack einbrachte. Mit letzterem Verfahren erzielte der Autor, wie auch in allen andern Fällen, kein Resultat, während er bei Subconjunctivalinjektionen das Auftreten einer Conjunctivitis beobachtete, die er voll und ganz auf Rechnung der toxischen Wirkung setzt. Zur Nachprüfung dieser Beobachtungen des Autors führte ich eine Reihe von Versuchen aus, bei denen abgetötete Kulturen oder Kulturfiltrate in den Conjunctivalsack von Kaninchen eingeträufelt wurden. Ich züchtete bei chronischer Conjunctivitis aus dem Conjunctivalsack Stämme von Xerosebacillen und verwandte zu den Versuchen entweder Kulturen, die in Ascites-Bouillon bei 60° abgetötet worden waren, oder Filtrate derselben zweiwöchentlichen Bouillonkulturen. Subcutane Injektion sowohl mit Kulturen, als auch eine mit Filtraten blieb bei Meerschweinchen erfolglos.

Protokolle der Versuche.

Nr. 1. Kaninchen (1370 g schwer).

Um 9 Uhr 10 Min. wird begonnen, in das linke Auge eine bei 60° abgetötete (einwöchentliche) Kultur des Xerosebacillus und in das linke sterile Bouillon einzuträufeln.

Um 12 Uhr: Auftreten von schwachen Reizerscheinungen — schwache Hyperämie, geringe Menge Sekrete.

Um 1 Uhr 10 Min.: Keine Vermehrung des Sekrets oder Verstärkung der andern Erscheinungen. Ende des Versuches 4 Stunden nach Beginn. —

Nr. 2. Kaninchen (1600 g).

Um 9 Uhr wird dem Kaninchen eine bei 60° abgetötete zweitägige Kultur des Xerosebacillus eingeträufelt.

Um 11 Uhr 45 Min. wird an der Conjunctiva der Lider etwas verstärkte Hyperämie, besonders an den Übergangsfalten, und eine geringe Menge Sekret bemerkt.

Um 1 Uhr: Vermehrung des Sekret, geringe Hyperämie des Bulbus. Der Versuch wird unterbrochen.

Um 2 Uhr 30 Min. befindet sich die Conjunctiva im selben Stadium.

Um 6 Uhr wird der Versuch beendigt bei Conjunctivitiserscheinungen mittlerer Stärke — unbedeutendes Ödem an der Conjunctiva der Lider und des Augapfels, unbedeutende Menge eitrigen Sekrets. Der Versuch dauerte im ganzen $7^1/_2$ Stunden.

Die zwei angeführten Versuche mit 4- und $7^1/_2$ stündiger Einträufelung abgetöteter Kulturen des Xerosebacillus gaben wenig voneinander abweichende Resultate — in dem einen und andern Fall wurde eine schwache Conjunctivitis wahrgenommen. Ihr Entstehen auf rein mechanische Einflüsse zurückzuführen ist unmöglich, da auf der Kontrollseite, wo Bouillon eingeträufelt wurde, keinerlei Reaktion eintrat. Unmöglich ist es auch, die erhaltene Reaktion als alleinige Wirkung der in die Kultur durch Bakterienzerfall gelangten Proteine aufzufassen, weil gelegentlich auch das Filtrat junger Kultnren, in welchen ein Zerfall noch nicht nachweisbar ist, leicht entzündungserregend wirkt.

Nr. 3. Kaninchen von 1760 g Gewicht.

Um 9 Uhr 30 Min. wird ihm das Filtrat einer zweitägigen, in Ascitesbouillon gezüchteten Kultur ins rechte Auge geträufelt.

Gegen 12 Uhr werden Zeichen einer Reaktion der Conjunctiva wahrgenommen — ziemlich heftige Hyperämie der Conjunctiva bulbi, Ödem an den Übergangsfalten, geringe Mengen Sekret.

Um 1 Uhr 15 Min.: Dieselben Erscheinungen seitens der Conjunctiva. Unterbrechung.

Um 2 Uhr 40 Min.: Sekret in grösserer Menge.

Um 6 Uhr 15 Min.: Ende des Versuchs. Im Conjunctivalsack ist ziemlich viel eitrigen Sekrets vorhanden, starke Hyperämie, Conjunctivitis und schwaches Ödem.

Am nächsten Tage ist die Conjunctiva normal.

Nr. 4. Um 9 Uhr wird in das rechte Auge das Filtrat einer fünfzehntägigen, in Ascitesbouillon gezüchteten Kultur und in das linke reine Bouillon eingeträufelt.

Um 12 Uhr 20 Min.: Die Conjunctiva der Lider ist merklich geschwollen, es tritt Sekret sowohl im inneren Winkel als auch an den Lidern auf.

Um 1 Uhr 15 Min. hat sich das Sekret vermehrt. Unterbrechung.

Um 2 Uhr 45 Min.: Vollkommen ausgesprochene Conjunctivitiserscheinungen. Im weiteren Verlauf wird die Conjunctivitis noch etwas stärker und

Um 6 Uhr 30 Min., beim Schluss des Versuches, ist das vollkommene Bild einer akuten Conjunctivalentzündung vorhanden.

Am folgenden Tage unterscheidet sich die Conjunctiva des rechten Auges nur wenig von der normalen.

Eine Wiederholung dieser Versuche mit Einträufelung von Filtraten der Xerosekulturen gab wechselnde Resultate. In zwei Fällen erzielten wir mit Einträufelung (während sechs Stunden) des Filtrats zwölftägiger, in gewöhnlicher Bouillon gezüchteter Kulturen kein Resultat, und in einem gab das Filtrat einer in Ascites-Bouillon gezüchteten Kultur nur eine unbedeutende Reaktion, so dass ich auf Grund der am Xerosebacillus angestellten Beobachtungen, bloss folgende Schlussfolgerung zu ziehen für möglich halte: Manche Xerosebacillen bilden in Kulturen Substanzen, die in die tierische Conjunctiva eingebracht eine Entzündungsreaktion auslösen, meist nur geringen Grades. Dass dies aber keine der Diphtherie ähnliche Toxinwirkung ist, was bei der grossen morphologischen und biologischen Verwandtschaft des Xerose- und Diphtheriebacillus angenommen werden könnte, geht sowohl aus der keineswegs charakteristischen Xerosewirkung hervor, als auch aus den Versuchen, die ich an Kaninchen anstellte, die mit Antidiphtherieserum passiv immunisiert worden waren. Es zeigte sich, dass bei Kaninchen, denen das Antidiphtherietoxin in Dosen eingeimpft worden war, die das Tier gegen die tödlichen Dosen des Diphtherietoxins schützten, nach Einbringung eines Xerosefiltrats seitens der Conjunctiva dieselbe Reaktion auftrat, wie bei den nicht immunisierten. Wenn Randolph, gestützt auf seine Versuche mit Subconjunctivalinjektionen des Xerosefiltrats, behauptet, dass der Xerosebacillus ein freies Toxin produziert, so erscheint mir das nicht ganz gerechtfertigt, da zur Feststellung der Toxicität einer Bakterienart zweifellos eine umfassendere Untersuchung dieser Eigenschaft erforderlich ist, wobei man sich nicht mit lokalen Reaktionen allein begnügen darf.

Indem ich die gewonnenen Beobachtungen zusammenfasse, will ich in erster Linie bemerken, dass, entgegen der Meinung Randolphs, die fortgesetzte Einträufelung in den tierischen Conjunctivalsack zum Beweis einer entzündungerregenden „toxischen“ Wirkung verschiedener Arten von Bakteriensubstanzen bzw. Stoffwechselprodukten dienen kann, und dass

eine derartige „Toxineinbringung“ vor der Methode der Subconjunctivalinjektionen Vorzüge aufzuweisen hat. Bei fortgesetzter protrahierter Einträufelung von toxischen Substanzen werden diese von der Bindehaut augenscheinlich absorbiert, wobei es möglich ist, dass die Toxine in gewisser Menge und Konzentration sogar ein intaktes Epithel zu lockern im stande sind, wie dies aus den Versuchen bekannt ist, die bezüglich des Diphtherietoxins von Coppez und Morax und Elmassian angestellt und kürzlich durch Römer bestätigt wurden. Anderseits ist es natürlich möglich, dass die in den Kulturfiltraten und abgetöteten Kulturen enthaltenen chemischen Substanzen Nekrose des Epithels hervorrufen und dadurch in der Folge eine Absorption des „Toxins“ durch die Bindehaut begünstigen. Läsion des Epithels bildet bekanntlich eine günstige Bedingung zur Aufnahme des Toxins.

Von den untersuchten reizenden Substanzen der verschiedenen Mikroben ruft das Diphtherietoxin unzweifelhaft spezifische Conjunctivitis hervor. Eine bestimmte typische Inkubationszeit bis zum Auftreten der Toxinwirkung, die charakteristischen Veränderungen der Conjunctiva, das Ausbleiben eines Effekts bei Einbringung bis zu 100° erhitzten Toxins, die völlig negativen Resultate bei fortgesetzten Instillationen des Toxins in den Conjunctivalsack immunisierter Kaninchen — all dieses spricht für die echt toxische Natur der jeweiligen Conjunctivitis. Was die Gruppe der andern Bakteriensubstanzen anbetrifft, die der Einfachheit wegen ebenfalls als „toxische“ hier bezeichnet sind, so zeichnet sich der von ihnen auf die Conjunctiva ausgeübte Effekt durch keine so charakteristischen Kennzeichen aus, nach denen die eine „toxische“ Conjunctivitis von der andern zu unterscheiden wäre. Eine so typische, für die einzelne Art charakteristische Iukubationszeit ist nicht zu beobachten, sie ist bei all diesen Keimen mehr oder weniger die gleiche. Erhitzung auf 100° löscht die Reizwirkung nicht in dem Masse aus, wie dies beim Diphtherietoxin der Fall ist. Die Wirkung dieser Substanzen ist weniger einheitlich, da die andern in Frage kommenden Mikroben nicht in dem Masse wie der Diphtheriebacillus ein freies Toxin bilden, die Frage nach den Endotoxinen selbst aber nicht wenig strittige und unklare Punkte aufweist.

Das aber ist sicher, dass man auch mit den giftigen Stoffen dieser Klasse durch protrahierte Einträufelung eine Conjunctivitis erzeugen kann.

Bei meinen Beobachtungen habe ich keine merkliche Verän-

derung des Bakterien enthaltenden tierischen Conjunctivalsackes unter Einfluss von Toxinen konstatieren können, obgleich es nicht unmöglich ist, dass bei Beeinträchtigung der Geweberesistenz durch Einbringung von Toxin in gewissen Fällen, wie dies Valenti annimmt, eine Veränderung in den pathogenen Eigenschaften der gewöhnlichen Bewohner der Conjunctiva eintreten kann.

Obgleich ich es bei dem gegenwärtigen Stande des Wissens für unmöglich halte, jedes einzelne der in der Pathologie der Conjunctiva eine Rolle spielenden Toxine mit grösserer Schärfe zu beleuchten, glaube ich indessen doch, dass meine Beobachtungen noch einmal die unzweifelhafte und hervorragende Bedeutung betonen, die den Stoffwechselprodukten der Mikroben im Entzündungsprozess der Conjunctiva zukommt.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Axenfeld meinen Dank auszusprechen für seine Anregung und Unterstützung bei dieser Arbeit.

Plasmacellulare Bildungen (Plasmomen) der Bindehaut und der Hornhaut.

(Bemerkungen über die Entstehung der Russelschen Körperchen.)

Von

Dr. C. Pascheff
in Sofia (Bulgarien).

Mit 10 Figuren auf Taf. V.

Ich habe in den letzten vier Jahren in meiner ophthalmologischen Praxis im Alexander-Spital drei besondere Fälle beobachtet, die durch ihre klinische Form und Struktur die grösste Aufmerksamkeit verdienen. Ich werde sie hier ausführlich beschreiben.

I. Fall.

Es handelt sich um einen 28jährigen Bauer, welcher über Schwere des rechten Augenlides seit 3—4 Monaten klagte, auch träne sein Auge und sei beim Erwachen verklebt. Bis dahin hatte er am Auge nicht gelitten und erfreute sich einer guten Gesundheit.

Status praesens. Beim Betrachten des Kranken war ich verwundert, dass das rechte obere Augenlid so stark gesenkt war, dass es teilweise das untere bedeckte. Nach dem Abheben des oberen Lides mit dem Finger zeigte sich der freie Rand desselben verdickt und an der Seite der Bindehaut gerötet. Nach dem Umstülpen des oberen Lides schien die Bindehaut stark verdickt. Diese Dicke der Bindehaut erreichte ungefähr 4 mm, verteilte sich gleichmässig auf den ganzen Tarsus und nahm gegen den Fornix ab. Die Oberfläche dieser verdickten Conjunctiva war glatt, etwas wellenförmig und von einer blassroten Farbe. Es schien, als ob sie mit einem dünnen, ausgedehnten Häutchen bedeckt war. Die verdickte Masse war beim Berühren ziemlich weich, fleischig und blutete stark beim Schneiden. Es bestanden keine sichtbaren trachomatösen Granulationen.

Die Bindehaut des unteren Lides war injiziert und relativ wenig verdickt. Die Augapfelbindehaut war wenig injiziert; das übrige Auge war normal.

Die Absonderung war ganz unbedeutend.

An dem linken Auge bemerkte man eine einfache Conjunctivitis catarrhalis.

Die bakteriologische Untersuchung der Absonderung des rechten Auges ergab ein negatives Resultat.

Therapie. Das beste Mittel zur Heilung des Kranken war, dass ich zur teilweisen Excision der verdickten Bindehaut schritt. Nach einem Monate verliess der Kranke das Ambulatorium mit einer ziemlich verdünnten Conjunctiva, so dass er das Auge viel leichter öffnen konnte.

Pathologisch-anatomischer Befund. Für diese Untersuchung habe ich ein Stück von der verdickten Conjunctiva excidiert von der Dicke von ungefähr 3 mm und der Länge von $6^1/_2$ mm. Dieses Stück wurde in absolutem Alkohol fixiert und danach in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Giemsa (R), Triacidlösung von Ehrlich und Pappenheim (alte Vorschrift), Methylgrün-Pyronin, Polychrom, Methylenblau und Gram (modifiziert nach Weigert) gefärbt. Diejenigen für die Mikrophotographien waren mit Hämatoxylin stark gefärbt und danach mit Salzsäure und Kalilauge differenziert. Diejenigen, die mit Giemsa (R) gefärbt waren, wurden mit Acid. aceticum ($^1/_2$ %) differenziert.

Die Schnitte dieser ungewöhnlich verdickten Bindehaut haben den folgenden Befund ergeben (Fig. 1).

Schon bei einer schwachen Vergrösserung sieht man, dass das ganze Stück stark infiltriert ist. Das Bindegewebe, an der Basis sichtbar, ist wenig entwickelt. An einer Stelle nur ist es reichlicher vorhanden und geht in die infiltrierte Masse über. Die Oberfläche dieses Stückes ist mit einer unregelmässigen dünnen Schicht überzogen, welche sich mit der basischen Farbe sehr stark färbt. Bei einer stärkeren Vergrösserung sieht man, dass das Epithel reduziert ist auf einige Schichten, die unregelmässige und verlängerte Zellen enthalten. Diese Schichten bilden eine Zone stark färbbar durch Hämatoxylin oder Methylenblau. Die epithelialen Teile, welche relativ besser erhalten sind, sind diejenigen, welche in das subepitheliale Gewebe eindringen; in den letzteren bemerkt man mehrere polynucleäre Leukocyten.

Das subepitheliale Gewebe ist von einem zarten bindegewebigen Reticulum gebildet, dessen Lücken mit grossen Mengen von protoplasmareichen Zellen gefüllt sind. Diese adenoide Bildung ist reich an neuentstandenen Gefässen mit stark wuchernden Wänden. Die grösseren Gefässe verlaufen meistens in senkrechter Richtung zur Oberfläche. Das bindegewebige Reticulum, das ich am besten durch die Färbung von van Gieson und mit der Triacidlösung von Ehrlich untersucht habe, ist so fein, dass es an mehreren Stellen ganz von diesen plasmareichen Zellen durchsetzt scheint.

Diese Zellen sind von verschiedener Grösse und Form: rund, eirund, oval oder dreieckig mit einem randständigen, runden, radförmigen Kern, reich an Chromatin; mit einem reichen, basophilen Protoplasma, das in der Umgebung des Kerns heller gefärbt ist. Sie sind in starker amito-

tischer Teilung und enthalten oft 2—3—4 Kerne. Ich habe auch, obgleich selten, Mitosis gefunden.

Diese Zellen sind nichts anderes als Plasmazellen. Um mich zu versichern, dass es sich um Plasmazellen handelte und nicht um mononucleäre Leukocyten oder gewöhnliche fixe Bindegewebszellen, habe ich die spezifische Färbung von Unna (Polychrome — Methylenblau) angewendet und mich überzeugt, dass es wirkliche Plasmazellen sind.

Obgleich diese Färbung als spezifische für diese Zellen betrachtet wird, möchte ich zu diesem Punkte bemerken, dass das beste Mittel hierzu die Färbung von Methylengrün-Pyronin ist, um die Zellen besonders hervorzuheben. Dadurch färbt sich der Kern grün, das Protoplasma rot.

An der Basis, wo die Plasmazellen weniger reich sind, zeigt sich das Bindegewebe mehr entwickelt, reich an Fasern, aber arm an Zellen. Die Fasern scheinen aufgelockerter. An dieser Stelle sieht man oft die Plasmazellen in mehreren Reihen längs den Gefässwandungen liegend.

Ausser diesen Plasmazellen, die hauptsächlich den ganzen Schnitt ausmachen, findet man auch andere cellulare Elemente. Diese letzteren sind seltener und zerstreut zwischen den Plasmazellen. Es sind folgende:

a. Lymphocyten — sehr wahrscheinlich junge Plasmazellen. An einer Stelle bilden dieselben einen Herd, blass und schlecht gefärbt. Die den Herd umgebenden Plasmazellen sind schlecht gefärbt und vielfach zerstört. Ausser diesem Lymphocyten-Herd habe ich im ganzen Präparate nirgends echte Follikel nachweisen können.

b. Bindegewebige, fixe Zellen und Endothelzellen, welche sich gleichen und trotzdem, nach der heutigen Lehre der allgemeinen Pathologie, als verschieden zu betrachten sind.

c. Polynucleäre Leukocyten, welche besonders zahlreich in den Gefässen liegen.

d. Mastzellen, welche dort zahlreicher sind, wo das Bindegewebe stark entwickelt ist.

e. Als Degenerationsprodukte habe ich kleine hyaline Kugeln in dem Protoplasma der Plasmazellen und frei zwischen denselben gefunden — die sogenannten Russelschen Körperchen.

II. Fall.

Es handelt sich um einen 50 jährigen Bauer, der erzählte, dass vor $1^1/_2$ Jahre beim Beladen seines Wagens mit Heu sich seine Augen entzündeten; seitdem tränten sie, röteten sich und waren morgens beim Erwachen verklebt. Das rechte Auge heilte von selbst, das linke blieb aber krank, so dass er genötigt war, einen Arzt zu konsultieren, der ihm Tropfen und eine Salbe verordnete. Die Arznei blieb ohne Erfolg. Vielmehr fing das obere Lid des linken Auges an, schwer zu werden und sich in solchem Grade zu senken, dass er das Auge nicht mehr öffnen konnte.

Der Kranke erfreute sich bis jetzt eines guten Allgemeinbefindens und wies nichts Erbliches auf. Er verneinte Syphilis gehabt zu haben. Seine Frau hat 11 Kinder geboren, von denen 5 im Kindesalter (von

10 Tagen bis 7 Monate) ohne bekannte Ursache gestorben sind, und eine tote Frühgeburt gehabt.

Status praesens:

a. Allgemeiner Befund: Der Kranke ist von schwachem Körperbau. Die Untersuchung der inneren Organe in der inneren Abteilung des Spitals von Dr. Ch. Pavlovitsch ergab: Bronchitis chronica, Emphysema pulmonum et Arteriosclerosis. Die Lymphdrüsen des Körpers sind in etwas hypertrophischem Zustande, ausgenommen die inguinalen und cubitalen Lymphdrüsen. Das Blut zeigt keine pathologischen Veränderungen. Der Urin ist normal.

Der Pharynx zeigt den Charakter einer Pharyngitis chronica sicca.

b. Lokaler Befund: Das rechte Auge bietet das klinische Bild eines Trachoma granulosum chronicum, welches ins Stadium cicatriceum übergeht. Die Hornhaut und das übrige Auge sind normal.

Linkes Auge. Das obere Lid ist stark verdickt und bedeckt fast den ganzen Lidrand des unteren Lides. Die Haut ist unverändert und von anscheinend normaler Farbe wie bei dem I. Falle.

An einer Stelle über dem inneren Rand des oberen Tarsus ist die Haut etwas gewölbt durch die innere Masse, die den entsprechenden Teil des Fornicis füllt. Die beiden Lider des linken Auges liegen mehr nach vorn gedrängt als die des andern Auges.

Die Absonderungen sind mässig, die ciliaren Ränder etwas verdickt und ein wenig gerötet. Beim Berühren fühlt sich das obere Lid ungleichmässig verdickt an und lässt sich schwer umstülpen. Beim Aufheben sieht man, dass die tarsale Bindehaut verdickt ist und einige Buckel zeigt, die hart scheinen, als Reste von der Bindehaut. Die Oberfläche der letzteren ist glatt, von einer weinroten Farbe, welche in der Gegend der Buckel blasser erscheint. Gegen diese Buckel richten sich einige Gefässe, die über denselben sich als kleine, unregelmässige Pünktchen oder kleine zerstreute Streifen verlieren.

Die tarsale Bindehaut des unteren Lides ist ziemlich verdickt und weist nur einen stärker hervorragenden Buckel auf.

In der Gegend der Übergangsfalten, besonders der oberen, ist die Bindehaut so sehr verdickt, dass sie echte Geschwülste bildet. Die letzteren sind wurstförmig, fleischig, entleeren sich nicht auf Druck wie die trachomatösen Geschwülste, sie sind von einer weinroten Farbe, die ins Blassrote übergeht, mit einer glatten, gefässarmen Oberfläche.

Diese Bildungen sind besonders stark entwickelt in der oberen Übergangsfalte und zeigen nirgends typische trachomatöse Granulationen. Beim leichten Aufheben des oberen Lides kann man nur die zentralen Teile der Hornhaut sehen, während der Rest des Bulbus von den oben beschriebenen Bildungen bedeckt ist. Beim Abheben dieser Masse von dem Bulbus sieht man, dass die Augapfelbindehaut auch verdickt und an einigen Stellen in sich gefaltet ist. Sie ist von einer etwas röteren Farbe, und gefässreicher. Diese Falten der Augapfelbindehaut sind abgeplattete Verdickungen und bedecken teilweise die Hornhaut mit ihren Rändern.

Die Tension des Bulbus erscheint normal.

Die Oberfläche der Hornhaut ist ganz leicht ulceriert und zeigt mehrere Gefässe, die sich verzweigen wie die Äste eines Baumes. Die Empfindlichkeit der Hornhaut beim Berühren und durch Licht ist übernormal.

Die vordere Kammer und die Iris, soviel als man sie durch die lokale Beleuchtung sehen kann, erscheinen normal.

Der Fundus lässt sich wegen der Hornhautveränderungen nicht untersuchen. Visus = $^{2}/_{50}$.

Therapie. In diesem Falle, wie auch im vorigen, war die einzige Behandlung, die ich mit bestem Erfolg anwandte, die vollständige Entfernung der geschwulstartigen Masse. Als Erfolg hat sich die Bindehaut bedeutend verdünnt und der Kranke konnte das Auge öffnen.

Pathologisch-anatomischer Befund. Die mikroskopische Untersuchung bezieht sich auf die Conjunctiva tarsi und die Geschwülste der Conjunctiva fornicis.

Die Geschwülste der Übergangsfalte Das ausgeschnittene Stück von der oberen Übergangsfalte hatte eine Länge von 12 mm und eine Breite von 3 mm (Fig. 2 und 3).

Hier fand ich auch dieselbe Struktur wie beim I. Falle, mit dem Unterschied, dass sie reicher an Plasmazellen war. Die polynucleären Leukocyten waren auch zahlreicher in den Gefässen und zwischen den Zellen. Es waren auch einige Mastzellen vorhanden, aber nirgends Eosinophile. An einer Stelle des Schnittes bemerkte ich mehrere Lymphocyten, welche nach der Struktur ihres Kernes wie junge Plasmazellen aussahen. Nirgends konnte ich echte Follikel nachweisen.

In dem Protoplasma der Plasmazellen, ebenso auch ausserhalb der Zellen sah ich einige hyaline Kugeln.

Die ganze Masse zeigte mehrere neu entstandene Gefässe.

Das Bindegewebe war spärlich vorhanden, begleitete die Gefässe und bildete ein feines Reticulum, dessen Lücken mit Plasmazellen gefüllt waren.

Das Epithel, welches die Geschwulst bedeckte, war ganz verändert. Es zeigte mehrere verdickte fusiforme Schichten mit verlängertem, stark gefärbtem Kerne.

Die Verdickungen der Conjunctiva tarsi. Das ausgeschnittene Stück von der Conjunctiva des unteren Tarsus hatte eine Breite von $3\,^{1}/_{2}$ mm an der dicksten Stelle und eine Länge von 8 mm. Der hervorragende Teil des Stückes entsprach dem Buckel der unteren tarsalen Bindehaut.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Stückes hat denselben Befund ergeben. In der Gegend des Buckels war die plasmacellulare Infiltration am stärksten entwickelt, während an der Seite das Bindegewebe stark gewuchert und reich an fixen Bindegewebszellen war.

Hier erkannte ich am besten, dass bei der Bildung des Plasmomes es sich nicht um eine einfache Hypertrophie der adenoiden Schicht der

Bindehaut handelt, sondern um eine plasmacellulare und gefässreiche Neubildung.

Hier waren die Mastzellen zahlreicher. Sie zeigten mehrere Übergangsformen, die für ihre Vermehrung in situ sprachen. Zu diesem Punkt möchte ich bemerken, dass die Mastzellen eine grosse Wanderungsfähigkeit haben: ich fand sie zahlreich im Epithel bei Conjunctivitis vernalis und bei andern fibrösen conjunctivalen Verdickungen.

Die Eosinophilen waren spärlich.

Die Untersuchung der Schnitte auf Mikroben ist erfolglos geblieben.

Die mikroskopische Untersuchung der Absonderung, welche mässig war, hat keine Mikroben gezeigt, sondern mehrere mononucleäre und polynucleäre Leukocyten und Plasmazellen.

III. Fall.

Plasmome der Hornhaut. Es handelt sich um ein junges Bauernmädchen von 16 Jahren. Sie gab an, dass sie im Alter von 6 Jahren an der Malaria gelitten habe. Damals begann sich ihr rechtes Auge zu röten, bei Lichteinfall zu schliessen und war am Morgen beim Erwachen verklebt. Nach ungefähr 2 Monaten war das Auge ohne besondere Behandlung geheilt; aber die Sehschärfe hatte abgenommen und sie sah wie durch einen Nebel. Nach 8 Jahren begannen beide Augen sich zu röten, am Morgen zu verkleben und gegen das Licht empfindlich zu sein. Nach einigen Monaten heilten beide Augen wiederum ohne besondere Behandlung aus, doch dieses Mal hatte das linke Auge seine Sehschärfe vollständig verloren. An dem inneren oberen Quadranten der rechten Hornhaut hatte sich ein begrenzter scheinbarer Tumor gebildet, der sich zur Pupille fortpflanzte. Nach Verlauf von 2 Jahren hatte sich derselbe dermassen vergrössert, dass er fast die ganze Hornhaut bedeckte.

Über erbliche Belastung wurde nichts angegeben. Die Patientin ist immer schwach und kränklich gewesen.

Status praesens. Die Kranke ist von einer ihrem Alter entsprechenden Gestalt und von einer schwachen Konstitution. Am Halse bemerkt man mehrere Narben und viele hypertrophische Lymphdrüsen. Die Untersuchung des Blutes hat keine pathologischen Veränderungen ergeben (Dr. Molloff).

Rechtes Auge. Beim ersten Blick ist man verwundert über das Abstehen der rechten Lider, das die Bewegungen derselben sehr erschwert. Nach Umstülpen des oberen Lides findet man die tarsale Bindehaut rot, leicht verdickt und rauh infolge der vielen kleinen Papillen, zwischen denen man typische trachomatöse Granulationen bemerkt. Die letzteren sind nach der oberen Übergangsfalte zu zahlreich, erreichen aber an der unteren Übergangsfalte die grösste Entwicklung.

Die Augapfelbindehaut ist ziemlich injiziert, besonders ihre obere Hälfte enthält viele stark ausgedehnte Gefässe, die sich gegen die Hornhaut richten. Tn.

Die oberen $^4/_5$ der ganzen Hornhaut sind bedeckt von einem grossen Tumor (Fig. 5) mit folgendem Charakter: Er ist horizontal verlängert

mit gut begrenzten Rändern, die den Limbus ganz bedecken, stark gewölbt, weich, weinrot, mit glatter unregelmässiger Oberfläche, und leicht blutend. Von der Seite des oberen Limbus erscheint sein Rand etwas mehr gehoben und abgebrochen als der untere, während der innere und äussere Rand den Limbus bedecken. Die innere Hälfte des Tumors erreicht eine Höhe von ungefähr 6—8 mm.

Das untere Fünftel der Hornhaut, welches nicht vom Tumor bedeckt ist, zeigte mehrere Gefässe, die sich nach der Basis des Tumors erstrecken und die Durchsichtigkeit der Hornhaut so vermindern, dass man die Iris nicht sehen kann.

Visus: Das Sehen ist vermindert bis auf Perzeption des Lichtes.

Linkes Auge: Die Hornhaut des linken Auges zeigt ein gefässreiches Leucoma adhaerens ectaticum und in beiden Übergangsfalten mehrere trachomatöse Granulationen.

Visus: Das Sehen ist ebenfalls vermindert bis auf Lichtempfindung.

Operation. Ich habe den Tumor wie ein Pterygium von der Hornhaut entfernt. Der Tumor adhärierte an dem oberen-inneren Quadranten der Hornhaut, die grosse, dicke Narben aufwies. An der übrigen Hornhaut adhärierte die Geschwulst kaum und löste sich durch einfaches Abheben. Die Blutung war während der Operation stark. Nach der Operation erkrankte die Operierte an Pleuritis exsudativa und blieb noch drei Monate in der inneren Abteilung, so dass ich dieselbe während dieser Zeit beobachten konnte. Die Trübung der Hornhaut hat in dieser Zeit abgenommen und die Gefässe verminderten sich. Nach einer Iridectomia optica an der durchsichtigsten Stelle der Hornhaut im inneren-unteren Quadranten, war das Sehen verbessert und die Kranke konnte die Finger in einer Entfernung von 50 cm zählen.

Pathologisch-anatomischer Befund:

Schon bei schwacher Vergrösserung zeigt sich der Tumor als eine grosse Masse aus zahlreichen Zellen gebildet und bedeckt von einer unregelmässigen, in der Mitte aufhörenden, verdickten epithelialen Schicht. Er ist arm an Gefässen und Bindegewebe (Fig. 4 u. 7).

Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man, dass das Epithel cylindrisch an der Basis und an der Oberfläche ganz abgeplattet ist. Es ist nichts anderes als das Epithel der Hornhaut selbst in einem ganz ödematösen Zustand.

Zwischen den basalen Zellen, deren Kerne schlecht gefärbt sind, bemerkt man zahlreiche, kleine, unregelmässige Kerne, welche sich durch die basische Farbe stark färben. Diese letzteren sind sehr wahrscheinlich kleine Lymphocyten oder die Überreste von Basalzellen (Fig. 6).

Diese epitheliale Schicht ruht an einigen Stellen auf einer ganz dünnen Bindegewebsschicht, arm an Zellen.

Die Zellen, die den ganzen Tumor bilden, sind Plasmazellen, dieselben, die ich schon in meinem ersten Falle beschrieben habe, mit dem Unterschied, dass eine grosse Zahl derselben geschwollen erscheint und sich schlecht färbt, oder stark gefärbte, geschrumpfte oder verlängerte Kerne mit undeutlichem Protoplasma zeigt (Fig. 8 u. 9).

Das Bindegewebe, das in der Geschwulst ein zärtes Reticulum bildet und die Gefässe begleitet, ist besonders an der Basis etwas reicher und hat eine allgemeine hyaline Degeneration erlitten.

Polynucleäre Leukocyten sind spärlich vorhanden. Zwischen den Plasmazellen, ebenso in ihrem Protoplasma, findet man einige zerstreute hyaline Kugeln von verschiedener Grösse.

Nur in einigen mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten habe ich im Gewebe zahlreiche Körnchen, doppelte Körnchen und Stäbchen, gesehen, die wie Diplocokken und Diplobacillen aussahen.

Epikrise.

Aus dem vorher Gesagten geht hervor, dass die Bindehaut des Tarsus und des Bulbus stark hypertrophieren können. Solche Hypertrophien können sich besonders in der Conjunctiva fornicis und ganz allein auf der Hornhaut entwickeln und die Grösse und Gestalt einer echten Geschwulst erreichen.

Alle diese Hypertrophien und Geschwülste sind aus Plasmazellen gebildet und bringen eine besondere Form von Tumoren hervor, die ich Plasmome genannt habe.

Obgleich man Plasmazellen bei jeder chronischen Bindehautentzündung finden kann, hat man solche plasmacellulare Bildungen — Plasmome — der Conjunctiva und besonders der Hornhaut bis jetzt noch nirgends beschrieben.

Die gewöhnlichen, wurstförmigen Geschwülste der Conjunctiva fornicis, die bei Trachoma granulosum chronicum simplex (verum) sich entwickeln, zeigen dieselbe adenoide Struktur und viele Plasmazellen (besonders unter dem Epithel und zwischen den Trachomkörnern), aber unterscheiden sich von den oben beschriebenen Tumoren hauptsächlich durch ihren Reichtum an Lymphocyten und follikulären Bildungen.

Die von Hirschberg und Ginsberg beschriebene Geschwulst der Hornhaut ist ganz verschieden histologisch von der meinigen, die ich im III. Fall dargelegt habe. Im Falle Hirschberg zeigte die Geschwulst ein typisches Bild des Schleimgewebes, in dem nur an der Basis Plasmazellen vorhanden waren.

Obgleich diese Plasmome eine grosse klinische Ähnlichkeit aufweisen mit den hyalinen (amyloiden) Geschwülsten der Conjunctiva, unterscheiden sie sich durch die ausserordentliche Entwicklung ihrer Plasmazellen und durch ihr nicht oder wenig degeneriertes Bindegewebe. In den ersteren zwei Fällen waren spärliche hyaline Kugeln zu bemerken; in dem dritten Falle war auch hyaline Degeneration des

Bindegewebes besonders bemerkbar an der Basis des Tumors, aber dieser hyaline Vorgang verliert seine Bedeutung im Vergleich mit den zahlreichen, noch ziemlich deutlich sichtbaren Plasmazellen, die den ganzen Tumor bildeten.

Hier möchte ich einige Bemerkungen über die hyalinen Kugeln machen, die ich in dem Protoplasma der Plasmazellen und zwischen denselben gefunden habe. Diese homogenen Kugeln von verschiedener Grösse sind bekannt auch als Rüsselsche Körperchen. Sie färben sich violett mit Gram modifiziert nach Weigert, rot mit der Triacidlösung von Pappenheim (alte Vorschrift), orangerot mit van Gieson und rötlich mit Eosin.

Ihre Abkunft ist noch dunkel. Ziegler sagt: „Genaueres über ihre Genese und ihre Zusammensetzung ist nicht bekannt, möglich ist, dass sie zum Teil zu den Mastzellen in näherer Beziehung stehen.“

Diese Kugeln konnte ich am besten in dem merkwürdigen Schnitte einer alten, papillaren, verdickten, roten, rauhen, ektropionierten trachomatösen Bindehaut des unteren Lides studieren. Diese höchst interessanten Präparate zeigten bei schwacher Vergrösserung mehrere stark infiltrierte Stellen der Bindehaut und zahlreiche, zerstreute kleine Körperchen wie Blutkörperchen. Bei starker Vergrösserung konnte man sehen, dass die Zellen — Plasmazellen sind, und die Körperchen — hyaline Kugeln (Fig. 10). Die letzteren waren am zahlreichsten, wo die stärkste plasmacellulare Infiltration lag. Sie ersetzten die Plasmazellen oder erfüllten ihr ganzes Protoplasma. Es waren auch Plasmazellen vorhanden, deren ganzes Protoplasma wie hyalin degeneriert aussah. In der Gegend, wo das hyaline Bindegewebe dicker war, konnte man die Kugeln hauptsächlich in den zerstreuten Plasmazellen hier und da sehen und fast keine ausserhalb derselben.

Alle diese Tatsachen sprechen mehr zugunsten der Hypothese, dass die hyalinen Kugeln — die sogenannten Rüsselschen Körperchen — in inniger Beziehung zu den Plasmazellen stehen und nicht von den letzteren aufgenommen sind, sondern wahrscheinlich in ihrem Protoplasma entstehen.

Diese Annahme, die ich in mehreren Präparaten bestätigen konnte, wirft ein neues Licht auf die Abkunft dieser Körperchen.

Nun erhebt sich die Frage: was ist die Ursache dieser Plasmomen der Bindehaut und der Hornhaut, und woher kommen sie?

Zuerst muss man feststellen, ob sie von einer allgemeinen Konstitutionskrankheit herrühren oder lokale Bildungen sind.

Ausgenommen das Vorhandensein einiger hypertrophischen Lymphdrüsen, die ich in den beiden letzten Fällen angetroffen habe und die im dritten Fall von skrofulöser Natur waren, kommt weder der allgemeine Zustand der Kranken, noch das Blut derselben als Ursache der Entstehung der Geschwülste in Betracht. Ebenso zeigt ihre Struktur nur, dass es sich nicht um Lymphome handelt, welche man bei Leukämie und Pseudoleukämie findet. Diese Tumoren, die ich schon beschrieben habe, waren nicht von Rundzellen oder von mononucleären Leukocyten, wie im Falle von Goldzieher, gebildet, sondern von Plasmazellen.

Im Gegenteil, zugunsten einer lokalen Ursache sprechen folgende Tatsachen: Das Vorhandensein von polynucleären Leukocyten, besonders in meinem zweiten Falle, der pathologische Zustand der Bindehaut in allen drei Fällen und derjenige der Hornhaut in den beiden letzten Fällen. Alle diese Tatsachen offenbaren mir, dass die Ursache nicht nur eine lokale, sondern auch sehr wahrscheinlich von einer entzündlichen, chronischen Natur ist.

Die bakteriologische Untersuchung blieb ohne Erfolg, deswegen kann ich nicht sagen, ob die Ursache mikrobisch ist oder nicht.

Es ist jedenfalls von grösstem Interesse für die allgemeine Pathologie, zu wissen, dass die Plasmazellen nicht nur charakteristisch für mehrere chronische entzündliche Prozesse der Bindehaut sind, sondern bösartige Tumoren bilden können (Ziegler, Aschoff). Ob sie plasmacellulare Lymphosarkome in den lymphadenoiden Geweben bilden können, ist uns noch unbekannt, aber plasmacellulare Myelome sind schon von Aschoff beschrieben.

Woher stammen nun diese oben beschriebenen Geschwülste? Diese Frage zu beantworten, bringt uns zu der weit schwierigeren Frage über die Abkunft der Plasmazellen selbst.

Schon die Abwesenheit der Plasmazellen im Blute trotz ihres Reichtums im Gewebe spricht dafür, dass sie autochthone Zellen sind. Anderseits ihre innige Beziehung zu den Gefässen spricht dafür, dass die letzteren eine wichtige Rolle in ihrer Entstehung spielen müssen. Dafür spricht besonders mein letzter Fall, in dem das Plasmome sich über einer alten, reich vaskularisierten Cicatrix corneae entwickelt hat. Deswegen scheint mir wahrscheinlicher, dass die Plasmazellen aus den Gefässwandungen entstehen und nicht hämatogene Lymphocyten oder „Polyblasten“ sind, die, nach

ihrem Austritt aus den Gefässen, im Gewebe sich weiter entwickeln.

Welches nun auch die wahre Abkunft der Plasmazellen sei, durch ihre starke Proliferation in situ, begleitet von einer gleichzeitigen Wucherung des adventitiellen Bindegewebes, bilden sie die hier oben beschriebenen Plasmomen.

Hinsichtlich des Schicksals dieser Zellen habe ich mich in allen drei Fällen überzeugt, dass die Plasmazellen keine weiteren Formen von Zellen bilden, sondern zugrunde gehen oder hyaline Degeneration erleiden.

* * *

Mit dieser Arbeit möchte ich die Aufmerksamkeit auf eine neue Form von Geschwülsten, die in der Conjunctiva und besonders selbständig auf der Hornhaut sich entwickeln, lenken.

Diese Tumoren zeigen eine adenoide Struktur und sind aus zahlreichen, proliferierenden Plasmazellen gebildet. Nach ihrem Reichtum von Plasmazellen habe ich sie Plasmomen genannt.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, Ein Fall von Myelom (plasmacellulare). Münchener med. Wochenschr, Nr. 7. 1906.

Cornil et Ranvier, Histologie pathologique. T. I. 1901.

Creutz, Einige seltene Fälle von Bindehauterkrankungen. Inaug.-Dissert. Würzburg. 1883.

Fabian, Zur Frage der Entstehung Russelscher Körperchen in Plasmazellen usw. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. XVIII. Nr. 17. S. 689. 1907.

Goldzieher, Das Lymphom der Conjunctiva. Wien. med. Wochenschr. Nr. 32. 1892.

— Ein Fall von hämorrhagischer Adenie mit symmetrischen Lymphomen der Bindehaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd LXVII, 1. S. 71. 1907.

Grawitz, Pathologie des Auges. 1906.

Greeff, Lehrbuch der speziell pathol. Anatomie (Orth). 1902.

Hirschberg und Ginsberg, Ein seltener Fall von Hornhautgeschwulst. Zentralblatt f. allgem. Augenheilk. S. 33. Febr. 1905.

Lagrange et Valude, Encyclopédie française d'ophtalmologie. T. V. 1906.

Lubarsch, Die allgemeine Pathologie. Bd. I, Abt. 1. 1905.

Marchand, Der Prozess der Wundheilung. 1901.

Marschalco, Über die sogenannten Plasmazellen. Arch. f. Dermatologie. Bd. XXX. S. 1 u. 241. 1895.

Meller, Über die Beziehungen der Mikuliczschen Erkrankung zu den lymphomatösen u. chronisch-entzündlichen Prozessen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 177. Sept. 1906.

Pappenheim, Atlas der menschlichen Blutzellen. 1905.

Parsons, The pathology of the Eye. Vol. I. 1904.

Ribbert, Pathol. Anatomie. 1905.

Rüssel, Characteristic Organism of Cancer. Brit. med. Journ. II. 1890.

Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Bd. V, Abt. 1. 1904.
Schieck, Über die hyaline und amyloide Erkrankung der Conjunctiva. Arch. f. Ophth. Bd LXVII, 1. S 119. 1907.
Schridde, Über die Wanderungsfähigkeit der Plasmazellen. Verh. d. deutsch. Gesellsch. 1906.
Ziegler, Pathologische Anatomie. Bd. I. 1905.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. V.

Fig. 1. Senkrechter Schnitt der Oberfläche der verdickten Conjunctiva tarsi (Fall 1). Vergrösserung 10:1.
Fig. 2. Senkrechter Schnitt der Oberfläche des Tumors fornicis (Fall 2). Vergrösserung 10:1.
Fig. 3. Derselbe. Vergrösserung 100:1.
Fig. 4. Senkrechter Schnitt der Oberfläche des Tumors der Hornhaut, parallel zu ihrem vertikalen Meridian. Vergrösserung 10:1 (Fall 3).
Fig. 5. Der Tumor aufliegend auf der Hornhaut.
Fig. 6. Das Epithel, das den Tumor corneae bedeckt. Zeiss: ok. 4, obj. 1"/12.
Fig. 7. Stärkere Vergrösserung der linken Hälfte desselben Tumors. Zeiss: ok. 2, obj. AA (Fall 3).
Fig. 8 u. 9. Plasmazellen aus dem Inneren des Tumors corneae. Fig. 8, *a*. Kleinere Ausläufer der Plasmazelle. Zeiss: ok. 2, obj. 1"/12. Fig. 9. Degenerierende Plasmazellen.
Fig. 10. Plasmazellen als Hervorbringer von hyalinen Kugeln bei Trachoma mixtum. Zeiss: ok. 2, obj. 1"/12.

Die Topographie des Sehnerveneintrittes bei einfacher Sehnervenatrophie.

Von
Prof. Dr. A. Elschnig
in Prag.

Mit 9 Figuren auf Taf. VI u. VII.

Vor Jahresfrist hat Schreiber[1]) in einer ausführlichen Arbeit über Sehnervendegeneration zugunsten der Existenz der sog. „atrophischen“ Excavation Stellung genommen; er hat zwei Fälle beschrieben, in denen er die Entstehung einer atrophischen Excavation erweisen zu können glaubte. Mit einem von Wagenmann[2]) abgebildeten Falle einer ebenso gedeuteten Excavation würden demnach drei Beobachtungen vorliegen, welche die Existenz dieser Excavationsform beweisen würden.

Aprioristische Bedenken, auf der genauen Kenntnis der anatomischen Verhältnisse der physiologischen Excavationen sich erhebend, und die Erfahrungen, welche ich in jahrelangen eingehenden Studien der Excavationsformen des Sehnerveneintrittes bei seinen verschiedenen Erkrankungsformen gewonnen, liessen es mir wahrscheinlich erscheinen, dass die anatomischen Befunde in den genannten drei Fällen anders zu deuten seien. Die genannten Autoren haben mir Präparate zum Studium überlassen und mir gestattet, dieselben in der folgenden Mitteilung in der mir richtig scheinenden Deutung verwerten zu dürfen. Wenn dadurch, wie ich hoffe, in der Erkenntnis der Veränderungen, welche der Sehnerveneintritt nach dem Schwund der Nervenfasern erleidet, ein Schritt vorwärts er-

---

[1]) Schreiber, L., Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. Arch. f. Ophth. Bd. LXIV, 2. S. 237. 1906.

[2]) Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Zentralarterie. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3. S. 220. 1894.

möglicht wird, so ist dies in erster Linie diesem Entgegenkommen zu danken.

Ich will es also versuchen, im folgenden an der Hand eines grösseren anatomischen Materiales die Veränderungen des Sehnerveneintrittes durch einfachen Sehnervenschwund, insbesondere insoweit als sie sich in einer Änderung der Form und Topographie des Sehnerveneintrittes äussern, näher zu beleuchten. Als „einfache" Sehnervenatrophie bezeichne ich, wohl ganz im Sinne des allgemeinen Brauches, jene Veränderung des Sehnerven, welche durch Schwund oder Degeneration der Nervenfasern ohne vorausgehende Entzündungserscheinungen erzeugt wird, und welche im ophthalmoskopischen Bilde durch scharfe Begrenzung, hellweisse Farbe der Papille, Fehlen von Bindegewebsproliferation an den grossen Papillengefässen und normale Beschaffenheit oder gleichmässige leichte Verengerung der letzteren sich charakterisiert. Auf die durch Glaukom bedingte Sehnervenatrophie werde ich hierbei ebensowenig Rücksicht nehmen, wie auf die durch Entzündungen des Sehnerven oder der inneren Augenmembranen erzeugte neuritische, retinitische oder chorioiditische Sehnervenatrophie.

Ein Eingehen auf feinere histologische Veränderungen liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit; auf sie soll nur insoweit Rücksicht genommen werden, als es zum Verständnis der topographischen Verhältnisse unerlässlich ist.

Über die Geschichte der „atrophischen Excavation" habe ich mich in meinem Vortrage in Heidelberg[1]) vor kurzem verbreitet, ich kann daher sofort auf mein Thema selbst übergehen.

Der ganze Komplex der einschlägigen Fragen kann nur dann in fruchtbringender Weise studiert werden, wenn man auf der genauen Kenntnis des normalen Verhaltens des Sehnerveneintrittes, insbesondere der physiologischen Excavation fusst. Ich glaube in meiner Untersuchung über dieses Thema[2]) die nötigen Grundlagen geschaffen und in erschöpfender Weise die verschiedenen Typen der physiologischen Excavation, sowie ihre häufigsten Varianten festgestellt und geschildert zu haben. Es hat sich daraus ergeben, durch welche Bauverhältnisse des Durchtrittskanales des Sehnerven im Auge, durch welche besondere histologische Beschaffenheit des intra-

[1]) Elschnig, Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Excavation. Heidelberg 1907.

[2]) Elschnig, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges, klinische und anatomische Untersuchungen. (Denkschrift der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Bd. LXX. 1900.)

okularen Sehnervenstückes das Zustandekommen einer physiologischen Excavation ermöglicht wird. Unter sonst gleichen Verhältnissen ist der Grad der Verjüngung des Durchtrittskanales des Sehnerven gegen das Augeninnere zu, also das Verhältnis des Durchmessers des Sklerotikalkanales zu dem des Chorioidealkanales, bzw. das Verhältnis der Fläche des Skleralloches zum Chorioidealloche für die Grösse der physiologischen Excavation massgebend.

Bei gleicher Form des Durchtrittskanales ist die Grösse und Form der Excavation von dem Volumen des intraokularen Sehnervenstückes, oder von dem Verhältnisse des Volumens des intraretinalen zu dem des intrachorioidealen Sehnervenstückes abhängig. Das Volumen des intraokularen Sehnervenstückes ist, da die Zahl und Dicke der Nervenfasern in den verschiedenen Augen als nahezu konstant angenommen werden kann, lediglich durch die Entwicklung des Stütz- und Bindegewebes gegeben. Die Verteilung des letzteren auf die einzelnen Anteile des Sehnerven, dann eventuelle Formveränderungen des Durchtrittskanales bei gleichbleibender Verjüngung des Chorioidealloches gegenüber dem Skleralloche beeinflussen die Form und Tiefe der Excavation. Ich habe in meinem Vortrage in Heidelberg (loc. cit.) auszugsweise die wichtigsten Excavationsformen angeführt und beschrieben und glaube daher von einer neuerlichen Beschreibung an dieser Stelle absehen zu können. Nochmals feststellen muss ich nur die Tatsache, dass und wie die Form der Excavation den Verlauf der Nervenfaserbündel im intraokularen Sehnervenstück grundsätzlich beeinflusst.

Bei Sehnerven mit kleiner Excavation verlaufen die Sehnervenfasern bis in die Chorioidealebene achsenwärts gebogen, um erst im Bereiche der Netzhaut auseinanderbiegend die Nervenfaserschicht zu erreichen. Je grösser die relative Weite des Chorioidealloches, je grösser die physiologische Excavation und je tiefer die letztere ist, um so früher nach dem Eintritte in die sklerale Lamina (bzw. nach dem Verluste der Markscheiden) müssen die Nervenfaserbündel, besonders die zentral gelegenen, achsenflüchtig ausbiegen, um die Wand des Durchtrittskanales zu erreichen; erst im chorioidealen und retinalen Anteile des Durchtrittskanales biegen sie wieder achsenwärts ab, um zuletzt scharf abgeknickt in die Nervenfaserschicht überzugehen. Nur die ganz peripheren Nervenfaserbündel bleiben, falls der Durchtrittskanal regelmässig kegelförmig ist, vom Eintritt in die sklerale Lamina bis zur Retina, wie bei der erstgenannten Excavationstype,

in achsenwärts gerichtetem Verlaufe. Auch sie biegen bei jenen grossen Excavationsformen, bei denen im Bereiche der innersten Sklerallagen der Durchtrittskanal buchtig skleralwärts ausgebogen ist, achsenflüchtig ab, um der Wand des Durchtrittskanals angeschmiegt bleiben zu können, erleiden also wie die zentralen Bündel im ganzen intraokularen Sehnervenverlaufe eine doppelt-s-förmige Biegung. Diese Verlaufsart der Nervenfaserbündel im intraokularen Sehnervenstücke ist auch an vollständig atrophischen Sehnerven immer noch in voller Deutlichkeit anatomisch nachweisbar, und ist daher eines der wichtigsten Kriterien, um an einem pathologisch veränderten Sehnerven die Art der präexistierenden physiologischen Excavation beurteilen zu können.

In zweiter Linie ist der Grad der Verjüngung des Durchtrittskanales (Verhältnis der Durchmesser, bzw. Flächen des Skleral- und Chorioidealloches) und endlich in dritter Linie der Nachweis angeborener Anomalien, die nach meiner Erfahrung in grosser Regelmässigkeit mit der Bildung grosser physiologischer Excavationen vergesellschaftet sind, insbesondere des von mir sogenannten „Schaltgewebes" für diese Feststellung verwertbar. Auf diese genannten Verhältnisse haben wir also zu achten, wenn wir an das Studium des atrophischen Sehnerven herantreten.

Ich will im folgenden über sechs Fälle, zehn Augen, einfacher Sehnervenatrophie berichten, welche ich im Laufe der Jahre anatomisch untersucht habe. Es sind sämtlich Augen, in denen intra vitam das typische Bild der sog. „einfachen" Sehnervenatrophie festgestellt wurde (d. i. reinweisse Sehnervenpapille mit scharfer Begrenzung, mehr weniger deutlich sichtbarer Laminazeichnung am Boden der physiologischen Excavation, wenn eine solche vorhanden ist, bei normalen Papillengefässen oder nur geringgradiger Verengerung derselben ohne Gefässwandverdickung), und in denen die anatomische Untersuchung ebenfalls keinerlei Zeichen von Entzündung nachweisen konnte.

Um meine Untersuchung über die bei einfacher Atrophie vorkommenden Formen des Sehnerveneintrittes auf eine möglichst breite Basis zu stellen, habe ich mich an 20 Kollegen in Deutschland und Österreich, denen eine grössere Sammlung mikroskopischer Präparate zur Verfügung steht, mit dem Ersuchen gewendet, mir Fälle von einfacher Sehnervenatrophie zu überlassen. Ich habe solche erhalten von Hofrat Fuchs, Wien, und Professor Birnbacher, Graz, wofür

ich den genannten Herren meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Wie eingangs erwähnt, ist es besonders dankenswert, dass Herr Kollege Schreiber, Heidelberg, mir die mikroskopischen Präparate seiner in den oben citierten Arbeiten publizierten Fälle zur Verfügung gestellt hat, und dass auch Geheimrat Wagenmann, Jena, mir zwei Präparate von seinem Falle sogenannte atrophischer Excavation nach Embolie der Zentralarterie zum Studium überlassen hat. Dass ich von den übrigen Kollegen keine Präparate von Sehnervenatrophie erhielt, dürfte wohl in erster Linie seinen Grund in der grossen Seltenheit solcher Fälle haben. So hat Geheimrat von Michel mir gelegentlich meiner Anwesenheit in Berlin in freundlichster und dankenswertester Weise die Durchsicht seiner grossen und wohlgeordneten Präparatensammlung gestattet. Die sonst so überraschend reichhaltige und ausgezeichnet ausgestattete Sammlung beherbergt kein einziges Präparat von einfacher Sehnervenatrophie.

Fall I. K., Josef, 42 Jahre alt, am 10. V. 1891 in der Irrenanstalt Feldhof bei Graz untersucht (Paranoia persecutoria). War im November 1888 in die Anstalt aufgenommen worden, damals schon an beiden Augen fast amaurotisch. Syphilis im 18. Lebensjahre, Demenz, tabische Erscheinungen. Beide Augen emmetropisch. Ophthalmoskopisch: beiderseits der Sehnerv scharf begrenzt, fast hellweiss gefärbt; keine deutliche Excavation, Laminazeichnung nur im Zentrum, gleichfalls undeutlich. Gefässe etwas enger, Wandungen normal. Der Kranke starb am 1. VII. 1891 an Tuberkulose der Lungen. Die (nicht von fachmännischer Seite) vorgenommene Sektion ergab: Gehirnatrophie (1240 g Gesamtgewicht), Leptomeningitis chronica (Meningen verdickt, abziehbar), Hydrocephalus internus („Seitenventrikel weiter, mit klarem Serum erfüllt"). Das Rückenmark wurde nicht seziert. Das linke Auge wurde in 3% HNO_3, das rechte in Müllerscher Flüssigkeit gehärtet.

Rechtes Auge: Am meridionalen Querschnitte des Sehnerveneintrittes ergibt sich folgendes: Durchmesser des Chorioidealloches 1,25 mm, des Skleralloches maximal 1,85 mm. Medial ragt ein restlicher Papillenteil 0,30 mm über die Chorioidealebene vor, zum Teil auch über die verdünnte Netzhaut. Netzhautdicke lateral im Beginne 0,24 mm, medial 0,21 mm. Lateral fällt das Netzhautniveau langsam, aber nicht bis zur Chorioidealebene in die Papille ab, so dass eine flache, wie gesagt nirgends in die Chorioidealebene reichende cylindrische Excavation entsteht. Die Basis derselben, i. e. das Papillengewebe vor der Lamina scleralis besteht aus ziemlich dichtem Gliagewebe, in dem nur medial Nervenfasern in spärlichster Zahl nachweisbar sind, deren Bündelung noch wenigstens angedeutet vorhanden ist [siehe Heidelberg[1]), Fig. 3).

Die Adventitia der grossen Gefässe besteht aus einem zarten, lockeren

[1]) Ber. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1907, Taf. II/III.

Bindegewebe, im Zentrum der Papille entlang den Zentralgefässen schiebt sich bis nahe zur skleralen Lamina ein breiter, lockermaschiger Schaltgewebszapfen vor. Medial endigt die Netzhaut unmittelbar mit dem Pigmentepithel, lateral erscheinen die inneren Netzhautschichten in das gliöse Gewebe der Papille hinein vorgeschoben. Die Nervenfaserschicht der Netzhaut besteht aus einem sehr feinfaserigen, hie und da spärlichste Nervenfasern enthaltenden Gewebe, ist beträchtlich verdünnt; die Ganglienzellenschicht fast vollständig fehlend, Die übrigen Schichten erscheinen intakt. Der retrolaminare Teil des Sehnerven ist beträchtlich verschmächtigt, 15 mm retrolaminar, oval, mit 2,4 mm im grösseren und 1,7 mm im kleineren Durchmesser. Die Pialscheide ist etwas dicker, der Zwischenscheidenraum durch Schrumpfung des Sehnerven erweitert, die Bündelung des Sehnerven noch erhalten, die Bündel enthalten aber bei Weigertfärbung nur spärlichste und meist ganz dünne markhaltige Nervenfasern und zahlreiche Marktropfen; die Septen sind mässig verbreitert, bestehen aus lockerem Bindegewebe mit kaum vermehrten Kernen.

Linkes Auge zeigt eine ganz ähnliche Konfiguration, nur ist die Excavation kleiner, flacher und trichterförmig, von glasigem Bindegewebe ausgefüllt (Heidelberg, Fig. 1). Chorioidealöffnung 1,20 mm, Skleralöffnung 1,90 mm, Durchmesser des Sehnerven retrolaminar an der stärkst geschrumpften Stelle 1,56 mm, Netzhautdicke medial 0,20 mm, lateral 0,18 mm. Im übrigen analoger Befund wie rechts, nur noch spärlichere Nervenfasern. Die Durchmesser des Chorioidealloches und des Skleralloches verhalten sich also zueinander am rechten Auge wie 100 : 66, die Flächen wie 100 : 43; am linken Auge die Durchmesser wie 100 : 63, die Flächen wie 100 : 40.

Die absolute Enge des Durchtrittskanales des Sehnerven, seine gleichmässige und beträchtliche Verengerung gegen das Augeninnere zu bringt beide Sehnerven in Übereinstimmung mit den Sehnerven des ersten Excavationstypus, bei welchem im Mittel die betreffenden Zahlen 1,78 mm und 1,25 mm sind, somit das Durchmesserverhältnis 100 : 67, das Flächenverhältnis (zwischen Skleral- und Chorioidealloch) 100 : 44 beträgt. Ich verweise diesbezüglich auf meine Abbildungen in Magnus' Unterrichtstafeln (Heft XVI, Taf. 1 u. 2).

Das rechte Auge bildet den Übergang zu dem zweiten Typus der physiologischen Excavation. Bemerkenswert ist die absolute und relative Enge der Chorioidealöffnung beider Augen, speziell am linken Auge, da an keinem der normalen Sehnerven eine derartige Enge beobachtet wurde. Wir kommen auf die Erklärung dieser Erscheinung unten zurück.

Die starke Einschnürung des Sehnerven an seinem Eintritte in die sklerale Lamina zufolge Volumsverminderung durch Atrophie bedingt einen stark bogenförmigen Verlauf der noch deutlich erkennbaren Nervenfasersäulen. Das intraretinale und intrachorioideale Stück

des Sehnerven enthält dichtes Gliagewebe mit sehr spärlichen Gefässen. Die Wände der grösseren Gefässe sind zum Teil durch lockeres Bindegewebe eingescheidet. Im übrigen findet sich an der Basis der physiologischen Excavation etwas neugebildetes Bindegewebe. Es fehlt jegliches Zeichen abgelaufener Entzündung.

Die Papille enthält keine undeutlichen Nervenfasern, jedoch sind an den Sehnervenquerschnitten retrolaminar da und dort spärlichste, ausserordentlich dünne, markhaltige Nervenfasern nachweisbar. Zufolge der hochgradigen Verdünnung der Netzhaut am Papillenrande prominiert das restliche Papillengewebe medial noch etwas über die innere Netzhautebene und besteht lateral keine deutliche Niveaudifferenz gegen letztere, also keine atrophische Excavation.

Fall II. P., August, 55 Jahre alt[1]). Im Winter 1897 wiederholt von mir an der internen Abteilung des Hofrates Drasche (allgem. Krankenhaus, Wien) untersucht. Seit 12 Jahren zunehmende Erscheinungen von Tabes dorsalis. 1893 innerhalb von $^3/_4$ Jahren an beiden Augen vollständig erblindet. Lues negiert.

Pupillen eng, die rechte weiter als die linke. Argyll-Robertson. Rechtes Auge: Beide Sehnervenpapillen hell gelblichweiss, scharf begrenzt. Lateral Andeutung von physiologischer Excavation ohne deutliche Laminazeichnung. Die tiefen Gefässe gleichmässig eng, kleine Papillengefässe fehlend. Keine Wandverdickung an den Gefässen. Die linke Sehnervenpapille unterscheidet sich von der rechten nur dadurch, dass eine etwas grössere physiologische Excavation mit Andeutung von Laminazeichnung vorhanden ist.

Am 7. April 1897 starb der Kranke an Pneumonie. Härtung in Müller-Formol. Sektionsbefund: Pneumonia lobularis. Atrophia cerebri gradus levioris cum Hydrocephalo interno chronico. Degeneratio grisea funiculi poster. medull. spin.

Linkes Auge: Chorioidealöffnung 1,40 mm, Skleralöffnung 2,00 mm, $^1/_2$ mm proximalwärts, Sehnervendurchmesser 1,75 mm, Dicke der Netzhaut am Papillenrande medial 0,24 mm, lateral 0,20 mm. Die Papille besitzt eine flache physiologische Excavation, deren Basis die Chorioidealebene nicht völlig erreicht, welche allenthalben flach abfallend, medialwärts durch einen nur 0,30 mm die Chorioidealebene, also nur ganz wenig die innere Netzhautebene überragenden Rest des intraokularen Sehnervenanteiles begrenzt wird. Die Nervenfaser-Ganglienzellenschicht der Netzhaut ist vollständig atrophisch, erstere durch ein sehr lockerfaseriges, kernarmes Gewebe ersetzt; das Nervengewebe des intraokularen

[1]) Siehe Elschnig, Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Zentralnervensystems (Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 11); Pathologische Anatomie des Sehnerveneintrittes [Augenärztl. Unterrichtstafeln von Magnus, Heft 19, Taf. I (linkes Auge)].

Sehnervenstückes ist durch ein sehr dichtes, zellreiches, anscheinend gliöses Gewebe regelloser Struktur ersetzt, in dem in den tieferen Partien die zahlreichen, aber nicht derben und nicht sklerotischen Laminafasern deutlich hervortreten, die Nervenfasersäulen dagegen nicht überall deutlich sichtbar sind. Das Bindegewebe des zentralen Bindegewebsstranges ist verbreitert; die grossen Gefässe von einem zartfaserigen Bindegewebsmantel eingescheidet. Die Netzhaut ist lateral leicht über den Rand des Chorioidealloches in die Papille vorragend.

Rechtes Auge: Durchmesser des Chorioidealloches 1,30 mm, des Skleralloches 1,96 mm. Die Verhältnisse sind im übrigen nahezu identisch wie am andern Auge, nur ist der die Excavation medial begrenzende Nervenfaserwall des intraokularen Sehnervenstückes etwas höher, 0,35 mm, die Netzhautdicke dagegen beträgt lateral 0,18 mm, medial 0,20 mm. (Heidelberg, Fig. 2.)

Der Durchmesser des Skleralloches verhält sich zu dem des Chorioidealloches am rechten Auge wie 100 : 66, am linken wie 100 : 70, das Flächenverhältnis beträgt rechts 100 : 43, links 100 : 49.

Der Durchtrittskanal des Sehnerven ist an beiden Augen absolut weiter bei beträchtlicher Verengerung des Chorioidealloches gegenüber dem Skleralloche. Es muss also jedenfalls an diesen Augen eine etwas grössere physiologische Excavation bestanden haben als beim vorhergenannten Falle, wenngleich der Verlauf der Nervenfasern und die Verhältniszahlen die Existenz einer grösseren physiologischen Excavation ausschliessen.

Der mediale Rand des Papillengewebes prominiert weniger über das Chorioidealloch als bei normalen Sehnerven analoger Konfiguration, ragt aber zufolge des Schwundes der inneren Netzhautschichten noch immer über die innere Netzhautebene vor. Lateral sinkt das Netzhautniveau äusserst langsam gegen die Papille, überschreitet aber nur um ein Geringes und nur unmittelbar lateral von den Gefässen, also im Zentrum der Papille, die Ebene der Chorioidea.

Hätte die Netzhaut ihre normale Dicke bewahrt, ungefähr 0,36 mm am medialen Papillenrande, dann, aber auch nur dann wäre am linken Auge eine leichte Einsenkung des Papillenniveaus zufolge der Atrophie anatomisch sichtbar geworden. Dass eine derartige Niveaudifferenz von etwa 15 μ ophthalmoskopisch nicht hätte gesehen werden können, ist selbstverständlich.

Das Fehlen einer atrophischen Excavation ist also dadurch erklärt, dass in der Papille ausschliesslich die Nervenfasern verschwunden sind, reichlicheres, wohl zum Teile gewuchertes Gliagewebe wie im vorigen Falle zurückgeblieben ist. Dasselbe bedeckt die sklerale Lamina nur im Zentrum in dünner, sonst in dicker Schicht, so dass es erklärlich ist, dass nur an erster Stelle die Laminazeichnung durchschimmerte. Das restierende Gliagewebe füllt im übrigen den ganzen

intrachorioidealen Teil des Durchtrittskanales fast völlig aus und ragt, wie gesagt, noch in und über die Netzhautebene in das Auge vor.

Fall III. Es ist jener Fall von Sehnervenschwund nach Embolie der Zentralarterie, den ich in meiner Arbeit über letztere Erkrankung publiziert habe[1]). Es bestand eine kleine physiologische Excavation, anatomisch nach dem Schwunde aus den Dimensionen des Durchtrittskanales erkennbar, Durchmesserverhältnis 1,96 : 1,35 = 100 : 69, Flächenverhältnis 100 : 48. Es hat hier das Volumen des intraokularen Sehnervenstückes zufolge einer zweifellosen Zunahme des Binde- und Gliagewebes so wenig abgenommen, dass der mediale Papillenanteil 0,35 mm die Chorioidealebene, damit um ungefähr 0,20 mm die innere Netzhautebene überragt, letzteres deshalb, weil die Netzhaut auf ungefähr 0,10 mm verdünnt ist; lateral geht das Netzhautniveau eben in die laterale Papillenhälfte über, es besteht nur im Zentrum der Papille eine ganz flache, trichterförmige Einsenkung nicht ganz bis zur Chorioidealebene. Anatomisch ist also eine „atrophische" Excavation ebensowenig vorhanden, wie sie klinisch nachweisbar war (siehe die Abbildung loc. cit.).

Fall IV. P., Anton, 46 Jahre alt, wurde von mir im Januar bis Februar 1900 an der inneren Abteilung des Hofrates Drasche in Wien untersucht. 1892 innerhalb weniger Tage nach Influenza und zwar schon am zweiten Tage der Influenzaerscheinungen (heftiger Kopfschmerz, Schwindelanfälle, häufiger Vomitus zu allen Tageszeiten) erblindet. Er wurde an verschiedenen Kliniken mit Jod- und Quecksilberinjektionen sowie Quecksilbereinreibungen behandelt, doch ist es nicht mehr möglich, die Daten hierüber zu erhalten. Beide Papillen kreisrund, scharf begrenzt, lateral ein schmaler weisser Skleralring, in der lateralen Hälfte der graulichweissen Papille eine flache physiologische Excavation ohne scharfe Begrenzung, deren mediale Wand, lateral von den grossen Papillenarterien, etwas steiler abfällt. Rechts deutliche, links undeutliche Laminazeichnung am Boden der Excavation, Arterien etwas verengt, die Venen weiter, die Gefässwände an der Papille an einzelnen Stellen deutlich sichtbar. Exitus letalis am 7. II. 1900. Gehirnbefund normal, Härtung in Müller-Formol. Im Sektionsbefunde heisst es: Gehirnbefund negativ, in der Leber Gummen; der Exitus war durch fibrinös-eitrige Peritonitis nach Punktion des Abdomens eingetreten.

Linkes Auge: Durchmesser des Chorioidealloches 1,55 mm, des Skleralloches 2,10 mm; hinter der Sklera der Sehnerv beträchtlich verdünnt bis zu einem Durchmesser von 1,65 mm unmittelbar retrolaminar. Medial sind die grossen Gefässe durch einen 0,35 mm breiten und

[1]) Elschnig, Über Embolie der Arteria centralis retinae. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 65. 1891.

0,30 mm prominierenden Rest von Papillengewebe von der mit dem Chorioidealrande beginnenden Netzhaut geschieden, welche daselbst (ohne Stäbchenzapfenschicht) 0,23 mm dick ist. Lateral endigt die Netzhaut unmittelbar innerhalb des Randes des Chorioidealloches, besitzt eine Dicke von 0,21 mm und prominiert daher um ein sehr Geringes vor der fast genau in der Ebene der Chorioidea gelegenen Papillenoberfläche. Das die Excavation lateral begrenzende Papillengewebe hat kaum eine Breite von 0,12 mm; das mediale restliche Papillengewebe besteht aus kernarmem, gliösem Gewebe, das noch eine Andeutung der Bündelung aufweist und in gliösfaserige Reste der Nervenfaserschicht der Netzhaut übergeht. Das ganze übrige Papillengewebe besteht aus etwas dichterem, der Lamina parallel-faserigem Bindegewebe und am lateralen Rande der Papille, gegen die Nervenfaserschicht der Netzhaut, aus einem analogen gliösen Gewebe wie der mediale Papillenrest (Heidelberg, Fig. 8).

Rechtes Auge: Durchmesser des Skleralloches 2,12 mm, des Chorioidealloches 1,55 mm, des Sehnerven retrolaminar 1,72 mm. Auch hier ist Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht hochgradig verdünnt, nur kleine und spärliche Zellen verraten die Stelle der letzteren. Das restliche Papillengewebe hat medial eine Breite von 0,30 mm, eine Höhe von 0,27 mm (über der Chorioidealebene), lateral kaum 0,15 mm Breite und Höhe. Netzhautdicke medial 0,22 mm, lateral 0,27 mm. Schaltgewebe deutlich (siehe Fig. 1).

An beiden Augen weichen die deutlich wahrnehmbaren (atrophischen) Nervenfaserzüge im Bereiche der skleralen Lamina achsenflüchtig ab, das ganze mittlere Drittel der Papille enthält im Bereiche der inneren Lagen der skleralen Lamina keine Nervenfaserbündel (bzw. deren Reste), die Lamina ist daselbst von spärlichem Gliagewebe bedeckt, die tiefste Stelle der Excavation liegt 0,10 mm hinter der Chorioidealebene.

Der Verlauf der Nervenfaserbündel, die absolute Weite des Durchtrittskanales, die geringe Verjüngung desselben gegen die Netzhaut zu — Durchmesserverhältnis rechts 100:73, links 100:74, Flächenverhältnis rechts 100:53, links 100:55 — sind unwiderlegliche Beweise, dass eine grosse physiologische Excavation bestanden hatte. Trotzdem und trotz der Atrophie liegt die Basis derselben im Maximum nur 0,10 mm hinter der Chorioidealebene, und maximal ungefähr 0,50 mm hinter dem inneren Papillenniveau. Die Excavation wurde also sicher nicht vertieft, im Gegenteil, zufolge der Abnahme der Höhe des Papillengewebes seichter, und das letztere prominiert medial immer noch (somit auch oben und unten) über das Niveau der atrophischen Netzhaut.

Fall V. Es handelt sich um einen partiellen Sehnervenschwund zufolge disseminierter Hirn- und Rückenmarkssklerose[1]). Es war hier

[1]) Siehe loc. cit. (Anm. S. 132).

ophthalmoskopisch eine grosse physiologische Excavation konstatiert worden. Anatomisch zeigt sich folgendes:

Linkes Auge: (siehe Heidelberg, Fig. 7) Durchmesser der Chorioidealöffnung 1,92 mm, des Skleralloches 2,16 mm; lateral leichte Conusbildung. Der Verlauf der Nervenfasern durch die Lamina cribrosa zeigt im lateralen Anteile eine deutliche Ausbiegung der Nervenfasern. Netzhautdicke medial 0,34 mm, lateral 0,30 mm. Der die zentrale, etwa $^2/_3$ der Papille einnehmende Excavation begrenzende Papillenanteil hat medial eine Höhe von 0,40 mm, lateral wird er nur aus der Netzhaut allein gebildet. Die Basis der Excavation liegt knapp hinter der Chorioidealebene, ist von zartem lockeren Bindegewebe gebildet. Das Durchmesserverhältnis (100:88) sowie das Flächenverhältnis (100:76), endlich der Verlauf der Nervenfasern in der Lamina cribrosa beweist, dass die ophthalmoskopische Diagnose: physiologische Excavation, vollauf berechtigt ist. Das Sehnervenfasergewebe ist nur partiell geschwunden, die Achsencylinder sind grösstenteils erhalten, nur die Markscheiden fehlen im retrolaminaren Anteile auf grosse Partien vollständig.

Im rechten Auge besteht eine Chorioidealöffnung von 1,90 mm, eine Skleralöffnung von 2,40 mm Durchmesser. (Ein Meridionalschnitt ist abgebildet in den „Unterrichtstafeln", Heft XIX, Taf. II.) Im übrigen ist dieser Sehnerv vollständig identisch beschaffen wie der linke.

Die beiden Augen dieses Falles besitzen die grössten Excavationen unter meinen Atrophiefällen — und es bestand nur eine partielle Atrophie der Achsencylinder!

Die Dimensionen und die Form des Durchtrittskanales, der Verlauf der Nervenfasern ist fast identisch mit einem normalen Sehnerveneintritte, den ich schon in meiner „Akademiepublikation" abgebildet habe und in Fig. 6, Heidelberg wiedergegeben habe. Der einzige wesentliche Unterschied besteht in der etwas geringeren Netzhautdicke und darin, dass im Atrophiefalle etwas mehr Gliagewebe die sklerale Lamina im Excavationsbereiche bedeckt.

Der Excavationsgrund liegt nur sehr knapp hinter der Chorioidealebene, in dem seine Basis bildenden Gewebe fehlen Nervenfasern fast vollständig, sie sind zufolge des für grössere physiologische Excavationen charakteristischen Verlaufes in den Randteil des Durchtrittskanales zusammengedrängt. Der Schwund der Nervenfasern, auch wenn er ein vollständiger wäre, hätte somit auf das Volumen des in der Excavation freiliegenden Gewebes (Binde- und zum Teil Gliagewebe) keinen Einfluss besitzen, also die Basis der Excavation nicht vertiefen können. Die relative Tiefe der Excavation konnte also in diesem Falle durch die Atrophie nicht vermehrt werden, sondern nur durch den die Sehnervenatrophie begleitenden Schwund der Netzhaut verringert werden.

Fall VI. Sch., Karoline, 40 Jahre alt[1]), Januar 1888 in Graz beobachtet. Grosse physiologische Excavation, anfänglich zweifelhafte Abblassung der temporalen Papillenhälfte links. Sehvermögen des linken Auges während längerer Beobachtung zwischen normal und fast völliger Amaurose schwankend, bei unverändertem ophthalmoskopischen Befunde. 1889 Amaurose des linken Auges, beginnende Dekoloration der Papille. Am 22. IV. 1892 Ptosis, reflektorische Pupillenstarre, Amaurose und Atrophia nervi optici simplex des linken Auges. Am 23. XII. 1892 Exitus letalis. Ursache der Atrophie war ein Neoplasma an der Schädelbasis, die Hypophyse, Chiasma und Tuber cinereum sowie einen Teil der Hirnsubstanz selbst (im Schläfenlappen) einnehmend (gefässreiches Rundzellensarkom). Am rechten Auge bestand zuletzt deutliche Abblassung des Sehnerven und ist anatomisch ein ganz geringer Grad von Atrophie bis zum Sehnerveneintritte bemerkbar. Anatomische Diagnose: Tumor des Chiasmas und der Gehirnbasis.

Linkes Auge (siehe Fig. 2): Meridionaler Querschnitt des Sehnerveneintrittes: Durchmesser des Chorioidealloches 1,50 mm, des Skleralloches fast 2,08 mm. Die Papille trägt eine die mittleren $^2/_3$ einnehmende, allenthalben langsam abfallende, also napfförmige Excavation, deren Basis im Maximum 0,24 mm hinter der Chorioidealebene liegt. Der begrenzende Randteil der Sehnervenpapille prominiert medial 0,20 mm, lateral 0,12 mm über das Chorioidealloch, bei einer minimalen Breite von medial 0,34 mm, lateral 0,30 mm. Die Niveaudifferenz zwischen Papillenoberfläche und Excavationsgrund beträgt daher medial 0,44 mm, lateral 0,32 mm. Die Papille prominiert nur höchst wenig, medial gar nicht über die innere Ebene der Netzhaut, welche medial eine Dicke von 0,21 mm, lateral eine Dicke von 0,19 mm besitzt. Das Papillengewebe besteht fast ausschliesslich aus zartem, lockerem, anscheinend gliösem Gewebe, dem sich parallelfaserige Bindegewebsstränge beimischen. Retrolaminar sind die Sehnervenbündel gut erhalten, enthalten aber nur spärlichste, sehr dünne, markhaltige Nervenfasern, bestehen im übrigen aus einem lockeren, kaum kernreicheren Gliagewebe; keine Spur einer Verdickung der Bindegewebssepten, irgendwelche Entzündungserscheinungen fehlen vollständig.

Die Excavation ist durch zartfaseriges Bindegewebe, wie es so häufig in grösseren physiologischen Excavationen vorkommt, überbrückt. Die zentralen Sehnervenbündel umkreisen in der für physiologische Excavation charakteristischen Weise im Bereiche der skleralen Lamina die Papillenmitte. Daraus und aus dem Verhältnis der Durchmesser des Chorioidealloches zum Skleralloche (100 : 72) sowie ihrer Flächen (100 : 52) ergibt sich, dass die ophthalmoskopische Diagnose: physiologische Excavation, zu Recht besteht.

An dem Schwunde des Nervenfasergewebes im intraokularen Sehnervenstücke hat das Stütz- und Bindegewebe keinen Anteil genommen, die Volumverminderung des intraokularen Sehnervenstückes hat daher zu keiner Einsenkung des Randteiles der Papille geführt, im Gegen-

[1]) Siehe Elschnig, loc. cit. Anm. zu S. 132.

teil, lateral überragt derselbe noch immer um ein geringes das Netzhautniveau. Die zweifellos bestehende Volumsabnahme hat sich nur in jenen Teilen, in welchen eben die Nervenfasern vorhanden waren, d. i. an dem die Excavation begrenzenden Randteile der Papille bemerkbar gemacht, hat hier zweifellos zu einer Verringerung der Prominenz und wohl auch zu einer Verringerung des Durchmessers (im meridionalen Querschnitte gemessen) des Randteiles geführt.

Aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse allein, sowie aus dem Vergleiche mit normalen Sehnerven von gleichen Verhältniszahlen des Durchtrittskanales, insbesondere auch aus dem Vergleiche mit dem Sehnerveneintritte des Partners, welcher bei der ersten Untersuchung schon eine gleichartige, aber kleinere Excavation aufgewiesen hatte, ergibt sich dass die Volumsverminderung des Randteiles der Papille zu einer leichten Flächenvergrösserung der Excavation, zu einer Verminderung der Prominenz des Randteiles, aber nicht zu einer Vertiefung der Excavation geführt hat. Im Gegenteil, die Tiefe der Excavation, d. h. der Abstand der inneren Netzhautebene von der Excavationsbasis ist zufolge der die Sehnervenatrophie begleitenden Dickenabnahme der Netzhaut verringert worden. Ich will nochmals bemerken, dass die Basis der Excavation durch den Schwund der Sehnervenfasern eine Lagenveränderung nicht erfahren kann, da dort keine Sehnervenfasern enthalten waren.

Da der Papillenrandteil somit nicht tiefer lag als die innere Netzhautebene, konnten, wie es tatsächlich auch der Fall war, die Netzhautgefässe keinerlei Biegung am Papillenrande erleiden; erst am Rande der Excavation mussten sie sich in die Tiefe senken. Eine atrophische Excavation bestand somit nicht.

Rechtes Auge: An dem rechten Auge ist an einem mit Weigertscher Markscheidenfärbung behandelten Schnitte nur ein geringfügiger und fast gleichmässig über die mittleren Sehnervenbündel sich erstreckender Schwund der Nervenfasern bemerkbar. An der Papille bestehen keine Entzündungserscheinungen, wohl aber ein leichtes Ödem der Nervenfaserbündel. Die Bündelung ist vollständig normal erhalten, die Gliasäulen regelmässig, nur ist, besonders in der medialen Papillenhälfte, aber auch im Excavationsgrunde bemerkbar, das Papillengewebe ausserordentlich locker gewebt. Ein gleiches ist am Durchtritte der Nervenfaserbündel durch die Lamina cribrosa in der medialen Papillenhälfte bemerkbar (siehe Fig. 3).

Der Durchmesser des Skleralloches beträgt 2,10 mm, des Chorioideallochers 1,45 mm, der Papillenrandteil hat in der Chorioidealebene eine Breite von 0,50 mm und 0,35 mm lateral, bei einer Prominenz von 0,52 mm medial, 0,37 mm lateral. Der Excavationsdurchmesser beträgt im Chorioidealniveau 0,56 mm, der Grund der Excavation liegt maximal

0,18 mm hinter der Chorioidealebene (also um 0,06 mm weniger als am linken Auge).

Der rechte Sehnerveneintritt hat also gegenüber dem linken Auge ein um Spuren grösseres Skleralloch und etwas (0,05 mm) kleineres Chorioidealloch, das Durchmesserverhältnis beträgt demnach 100 : 69,5, das Flächenverhältnis 100 : 51.

Der Vergleich der beiden Augen zeigt also folgendes: Wir nehmen dazu an, dass das ganz geringfügige Ödem, welches an der Papille des rechten Auges zu bemerken ist, ungefähr wettmacht die ganz geringfügige Atrophie der Nervenfasern. Der Vergleich der Netzhautdicke medial vom Papillenrande an diesem Auge (0,42 mm) mit der normalen Netzhautdicke von etwas über 0,36 mm nach Heinrich Müller würde eher zu der Annahme berechtigen, dass die Papille eine Volumszunahme erlitten hat. Trotzdem wollen wir vorerst annehmen, dass das Volumen der Papille ein normales ist. Aus dem Vergleiche der beiden Augen ergibt sich dann, dass der Abstand der Excavationsbasis von der Chorioidealebene an dem Auge mit vollständiger Sehnervenatrophie nur um 0,06 mm mehr beträgt als an dem Auge mit normaler physiologischer Excavation. Die Flächenausdehnung der Excavation hat an dem ersteren zugenommen, bei einem Durchmesser von 0,76 mm am atrophischen Auge gegen einen Durchmesser von 0,53 mm am normalen Auge. Zufolge der verringerten Prominenz des Papillenrandteiles am atrophischen Sehnerven ist aber die relative Tiefe der Excavation (Abstand vom inneren Papillenniveau) beträchtlich geringer geworden, indem sie hier nur im Maximum 0,44 mm gegen 0,70 mm am normalen Auge beträgt. Die Verringerung des Volumens des Sehnerven am linken Auge zufolge des Schwundes der Nervenfasern kann also wohl eine Vergrösserung der Flächenausdehnung der Excavation, eine Abflachung ihres Randes, durchaus aber keine Vertiefung der Excavation erzeugt haben. Es hat am atrophischen Sehnerven ebensowenig wie am normalen Sehnerven irgend ein Gefäss auch nur die geringste Biegung beim Übertritte von der Netzhaut zu den Zentralgefässen unmittelbar am Papillenrande erleiden können.

Würde man aber annehmen, dass das leichte Ödem an der Papille des rechten Auges an Masse das Volumen der geschwundenen Nervenfasern übertrifft, also zugeben, dass das Volumen des intraokularen Sehnervenstückes trotz der geringfügigen Atrophie zufolge des Ödems gegenüber dem normalen etwas vermehrt ist, so verschieben sich selbstverständlich die Verhältniszahlen mit dem linken

atrophischen Sehnerven noch mehr zu ungunsten der Annahme einer Vertiefung der physiologischen Excavation durch die Atrophie an dem letzteren Auge. Denn durch die Zunahme des Volumens des intraokularen Sehnervenstückes am rechten Auge würde der Grund der Excavation etwas vorgerückt, die Randteile der Papille gegen die Excavation und über das Chorioidealniveau vorgedrungen sein, es wäre also damit die Flächenausdehnung der Excavation an diesem Auge etwas verringert, ihre Tiefe (hinter der Chorioidealebene) ebenfalls verringert worden. Wir hatten es aber gar nicht nötig, eine solche Verkleinerung der physiologischen Excavation des rechten Auges gegenüber dem normalen anzunehmen, um mit absoluter Sicherheit zu erweisen, dass die relative Tiefe der Excavation durch die Atrophie des Sehnerven am linken Auge (relative Tiefe will sagen: Tiefe der Excavation hinter dem inneren Netzhaut- bzw. Papillenniveau) nicht zugenommen, sondern im Gegenteil abgenommen hat.

Die nun folgenden Fälle entstammen nicht meinem eigenen Materiale, sondern wurden mir von den oben angeführten Fachkollegen zur Verfügung gestellt, wofür ich ihnen auch hier besonders danke.

Fall VII. Prof. Birnbacher stellte mir die Präparate eines Falles von halbseitiger Atrophie der Papille nach Meningitis zur Verfügung. Der Befund ist folgender: Durchmesser der Chorioidealöffnung 1,60 mm, der Skleralöffnung 2,30 mm. Lateral beginnt die Lamina vitrea chorioideal 0,24 mm ausserhalb des Skleralkanales (Conusbildung). Über erstere ragen die inneren Netzhautschichten 0,38 mm weit in die Papille vor. Medial besteht bei einer Netzhautdicke von 0,30 mm ein Randteil der Papille von 0,60 mm horizontaler Ausdehnung, der sehr steil, fast überhängend eine $^2/_3$ der Papille einnehmende Excavation begrenzt. Die laterale Grenze der Excavation ist durch die in die Papille vorgezogenen inneren Netzhautschichten gebildet. Die Basis der Excavation liegt an der tiefsten Stelle 0,5 mm hinter der Chorioidealebene und besteht grösstenteils aus einem dichten fibrösen Gewebe, welches von der Chorioidea lateral ausgehend, den Skleralsporn bogenförmig umkreisend, in die Papille hinein einstrahlt, bis zum zentralen Bindegewebsstrang sich erstreckt und von der skleralen Lamina sehr deutlich sich abhebt. Nur in der mittleren Partie der Excavation ist zwischen beiden genannten Gewebsarten ein lockeres gliöses Gewebe eingeschaltet. Längs der Zentralgefässe erstreckt sich ein Schaltgewebszapfen, wie weit, lässt sich, da keine lückenlose Reihe von Serienschnitten vorliegt, nicht sagen, in den Sehnerven hinein. In der medialen Hälfte sind die Nervenfaserbündel ziemlich gut erhalten, in der lateralen Hälfte der Papille fehlen sie fast vollständig, jedoch sind auch hier die durchstreichenden Gliasäulen in der skleralen Lamina noch sichtbar. An vielen Stellen

hängen diese genannten Gliasäulen mit dem vorher geschilderten neugebildeten Bindegewebe an der Basis der Excavation zusammen. In der medialen Hälfte entsprechend einer Ausweitung des Sklerotikalkanales in seinen mittleren Partien biegen die Sehnervenfaserbündel am Durchtritte durch die Lamina cribrosa zuerst achsenflüchtig aus, bevor sie achsenwärts in das intraokulare Sehnervenstück und von da retinalwärts umbiegen. Auch in der lateralen Hälfte ist an zahlreichen zentralen Bündeln ein analoger Verlauf an den restierenden Gliasäulenresten deutlich wahrzunehmen (Heidelberg, Fig. 5).

Die absolut grosse Weite des Durchtrittskanales, sowie das Durchmesserverhältnis (100:69, das Flächenverhältnis 100:49) und der Verlauf der Nervenfaserbündel, zuletzt auch der sehr grosse Schaltgewebszapfen beweisen, dass eine sehr grosse und tiefe physiologische Excavation angelegt war; ein fast identischer normaler Sehnerveneintritt soll zum Vergleiche betrachtet werden (siehe Heidelberg, Fig. 4). Wäre eine einfache Atrophie der Nervenfasern eingetreten, so wäre an der Excavation das einzige geändert worden, dass ihre Basis zufolge der Atrophie der Netzhaut an der inneren Fläche der letzteren einen geringeren Abstand an der Papillenoberfläche erlangt hätte. Es ist aber eine, wenn auch geringfügige Bindegewebsbildung[1]) zwischen Chorioidea und zentralem Bindegewebsstrange eingetreten, welche den Excavationsgrund natürlich um ihr Volumen gegen die Chorioidealebene vortreten liess. In diesem Falle ist der physiologische Charakter der Excavation, welche dem dritten Typus angehört, absolut eindeutig gewahrt geblieben. Eine Atrophie der medialen Papillenhälfte hätte daran auch nichts weiter ändern können, als dass die Prominenz der letzteren sich, aber konform der Verdünnung der Netzhaut verringert, der Abstand zur Excavationsbasis also sich gleichfalls verringert hätte.

Fall VIII. Das in Fig. 4 abgebildete Präparat, das mir Hofrat Fuchs zur Verfügung gestellt, zeigt die Ausfüllung einer physiologischen Excavation durch Bindegewebswucherung, wie sie regelmässig den Sehnervenschwund durch Neuritis charakterisiert. (Signatur: Atrophia retinae et nervi optici.)

Durchmesser des Chorioidealloches 1,56 mm, des Skleralloches 2,10 mm. Das Pigmentepithel ist rings um die Papille in wechselnder Breite atrophisch. Die Netzhaut ist allenthalben in ihren inneren Schichten wesentlich verdünnt, besonders die Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Die Papille ragt medial und im Maximum 0,24 mm, lateral 0,06 mm über die Chorioidealebene vor. Lateral von den Zentralgefässen findet sich eine

---

[1]) Siehe diesbezügl. S. 10, letzte drei Absätze der ganzen Publikation.

ganz flache Einsenkung, deren Basis lateral durch die fast bis zur Papillenmitte vorgezogenen inneren Netzhautschichten gebildet wird. Diese liegen einem mit der Chorioidea lateral zusammenhängenden, dichten, parallelfaserigen Bindegewebe auf, das in ganz analoger Weise wie bei Fall Birnbacher von dem tieferliegenden lockeren Papillengewebe zu unterscheiden ist. Die übrige Papille besteht aus dichtem, gliösem, sehr kernreichem Gewebe, von dem zartere Bindegewebszüge in die atrophische Nervenfaserschicht übergehen. Die Gefässwände sind stark bindegewebig verdickt, das oberflächliche Grenzepithel des Sehnerven mehrschichtig und dicht. Die sklerale Lamina ist ziemlich dicht bindegewebig, von dünnen Gliasäulen perforiert. Der Verlauf dieser Gliasäulen ist in den mittleren Partien ein derartiger, dass sie die Mitte der Papille peripherwärts ausbiegend bogenförmig umkreisen, um innerhalb der skleralen Lamina achsenwärts und erst innerhalb des Chorioidealniveaus wieder retinalwärts umzubiegen. Der Sehnervenstamm selbst ist atrophisch mit ziemlich beträchtlicher Volumszunahme der kernreichen Septen.

Der Durchtrittskanal ist absolut weit, das Durchmesserverhältnis 100 : 74, das Flächenverhältnis 100 : 55. Daraus und aus der Verlaufsart der Sehnervenfaserbündel in den mittleren Partien ergibt sich mit Sicherheit, dass hier eine ziemlich grosse physiologische Excavation bestanden haben muss. Durch die Bindegewebswucherung zwischen Chorioidea und zentralem Bindegewebsstrange in der lateralen Papillenhälfte, durch dessen Schrumpfuug die inneren Netzhautschichten weit in den Sehnerven hinein vorgezogen wurden, ist die Basis der Excavation vorgerückt; überdies ist die Tiefe der Excavation dadurch verringert worden, dass der begrenzende Randteil der Papille, bzw. die Retina hochgradig an Volumen abnahm. Die Art der Bindegewebsneubildung in der Papille und die Verlagerung der Netzhaut ist für neuritische Atrophie charakteristisch.

Fall IX. $^1/_2$ jähriger Knabe mit Hemianencephalie. (Präparate von Hofrat Fuchs, Wien.) Durchmesser des Chorioidealloches 1,20 mm, des Skleralloches 1,80 mm. Fast im Zentrum der Papille eine unregelmässige, 0,30 mm hinter das Chorioidealniveau reichende Excavation, welche von einem medial 0,36, lateral 0,12 mm über die Chorioidealebene prominierenden Papillengewebswalle überragt wird (siehe Fig. 5). Das intraokulare Sehnervenstück besteht aus einem lockeren gliösen Gewebe, das fast nur lateral von zarten Bindegewebsfasern durchzogen ist, die aus der Chorioidea kommen. Die Lamina ist nicht dichter, der Sehnerv retrolaminar verschmälert. Der zentrale Bindegewebsstrang ist breit, die Nervenfaserbündel sind durch gliöses Gewebe ersetzt, die Pia von reichlichsten Gefässen durchzogen. Der Boden der Excavation ist von einem etwas kernreicheren Gewebe, das anscheinend dem Beginne eines Schaltgewebszapfens entspricht, gebildet; die inneren Netzhautschichten hochgradig verschmälert, Ganglienzellen spärlich.

Form und Weite des Durchtrittskanales (letztere mit Rücksicht auf das Alter sehr gross) entsprechen dem Excavationstypus II, wie er an Fig. 2, Taf. 1 meiner Akademiepublikation abgebildet ist; das Durchmesserverhältnis (100 : 66), das Flächenverhältnis (100 : 43) dem der trichterförmigen Excavation. Die vorliegende ist ein Übergang zwischen beiden. Die Atrophie (bzw. wohl Aplasie) hat aber nirgends zu einer Freilegung der Lamina cribrosa geführt, sowohl medial als lateral überragt die Papille die atrophische Retina.

Fall X. Präparat von Hofrat Fuchs, Fall 2431, trägt die Signatur: Atrophie der temporalen Sehnervenhälfte. 54jähriger Mann, Sarkom der Orbita. Ophthalmoskopisch: Augenhintergrund normal, grosse physiologische Excavation. Der anatomische Befund erweist die Richtigkeit der Diagnose: physiologische Excavation, sowohl zufolge der Weite als der Form des Durchtrittskanales, als zufolge des Verlaufes der Nervenfaserbündel. Der Excavationsgrund liegt 0,20 mm hinter der Chorioidealebene und erhebt sich lateral allmählich in das Netzhautniveau, medial überragt das Papillengewebe um 0,25 mm die Chorioidealebene.

Zum Schlusse führe ich noch jene Fälle an, die Wagenmann und Schreiber als „atrophische“ Excavation ausgesprochen haben, bei deren Studium ich aber auf Grund der Vergleiche mit der physiologischen Excavation normaler Sehnerven zu ganz anderer Anschauung komme.

Fall XI. Von Geh. Rat Wagenmann, Jena. Atrophie nach Embolie der Zentralarterie[1]). Das eine der Präparate ist an genannter Stelle abgebildet. Der Verlauf der Nervenfaserbündel, die Form der Excavation, die absolute Weite des Durchtrittskanales (Skleralloch 2,25 mm, Chorioidealloch 1,62 mm) und das Durchmesserverhältnis (100 : 72, Flächen 100 : 51) zeigen den physiologischen Charakter der Excavation, an deren Basis nervenloses Laminagewebe blossliegt, da an dieser Stelle nie Nervenfasern gelegen waren. Dass diese Deduktion richtig, zeigt ein benachbarter Schnitt; während am erstgenannten medial ein 0,40 mm, lateral ein 0,26 mm breiter Nervenfaserwall besteht, ist an letzterem, der die Teilung der Zentralgefässe in der Papille aufweist (also sicher noch den mittleren Teilen der Papille angehört), nur mehr eine ganz leichte trichterförmige Einsenkung in der Mitte sichtbar, während die Papille die verdünnte Netzhaut allenthalben überragt (Fig. 6).

Fall XII. Es ist der Fall 22 der eingangs citierten Publikation Schreibers, der als atrophische Excavation bezeichnet wurde. An den Randschnitten (Fig. 7) zeigt sich eine deutliche papillenartige Erhebung des Sehnerveneintrittes über die innere Netzhautebene. In den

---

[1]) Loc. cit.

der Mitte nahen Schnitten — zentrale fehlen, daher ich auch keine Massangaben mache — besteht eine schüsselförmige physiologische Excavation, welche von einem medial breiten, lateral schmäleren Papillenrandteile begrenzt wird, der allenthalben über das Netzhautniveau prominiert (Fig. 8). Die Basis der Excavation reicht nur ganz wenig hinter die Chorioidealebene. Der Durchtrittskanal des Sehnerven ist symmetrisch, die Verengerung keine bedeutende, der sklerale Anteil ist skleralwärts ausgebogen. Dementsprechend weichen die Nervenfaserbündel im Bereiche der skleralen Lamina erst achsenflüchtig ab, um dann im chorioidealen Anteile achsenwärts abbiegend zuletzt retinalwärts zu verlaufen. Das Gewebe selbst ist im allgemeinen normal, nur die laterale Sehnervenhälfte weist eine etwas deutlichere Rarefaktion der Nervenfasern auf. Dieselbe ist speziell in der Papille so geringfügig, dass daraus kaum eine wesentliche Formveränderung des Sehnerveneintrittes resultieren konnte. Auch die Nervenfaserschicht der Netzhaut ist, wie schon Schreiber angibt, lateral deutlich verschmälert, dementsprechend auch die Zahl der Ganglienzellen daselbst in mässigem Grade reduziert.

Es handelt sich also um eine ganz geringfügige, partielle Sehnervenatrophie, die gewiss noch nicht auf die Form des Sehnerveneintrittes Einfluss geübt hat. Die Form des Sehnerveneintrittes, insbesondere der Verlauf der Nervenfaserbündel zeigt zur Evidenz alle Charakteristika der physiologischen Excavation; in der Basis derselben finden sich überhaupt keine Nervenfasern. Wäre der Sehnerv atrophiert, so hätte die Volumsverminderung sich lediglich in einer Volumsverminderung der die Excavation begrenzenden Randteile der Papille, somit lediglich in einer Abnahme der Tiefe der Excavation äussern können, keineswegs hätte, weder ophthalmoskopisch noch anatomisch, eine „atrophische“ Excavation sich ausbilden können.

Fall XIII. Es ist dies Fall 13 der Publikation Schreibers. Es handelt sich um ein Auge mit ektatischer Skleralnarbe nach Verletzung, „anscheinend glaukomatös excavierter weisser Papille“, „Druck deutlich erhöht“. Die Durchsicht der Präparate des Sehnerveneintrittes ergibt, dass die klinische Diagnose zu Recht besteht, und nicht die Deutung, welche dem anatomischen Befunde gegeben wurde.

Es besteht an der Mehrzahl der Schnitte eine zentral gelegene physiologische Excavation, deren Basis nur wenig hinter der Chorioidealebene liegt. Nur an einem Sektor besteht eine randständige Aushöhlung der lateralen Sehnervenhälfte. Es fehlt hier die laterale Begrenzung der kleinen physiologischen Excavation, indem das daselbst präexistente Papillengewebe vollkommen geschwunden ist (Fig. 9); der Sklerotiko-Chorioidealkanal ist dort vollkommen nackt, die Laminabalken sind schütterer, entschieden, wie das dort befindliche Sehnervengewebe, rarefiziert, und stärker nach hinten konvex, als an der übrigen Papille. Dadurch entsteht also eine randständige, überhängend be-

grenzte Excavation; ein dort verlaufendes Gefäss musste am Rande scharf abgeknickt abbrechen und erst unter dem überhängenden Excavationsrande an der Excavationsbasis auftauchend zum Zentralgefäss verlaufen sein. Klinisch musste die Excavation also an dieser Stelle alle charakteristischen Eigenschaften der glaukomatösen Excavation dargeboten haben, und tatsächlich wurde sie auch ophthalmoskopisch als solche erkannt! Auch im übrigen Sehnerven finden sich, wie Schreiber selbst angibt, die charakteristischen Erscheinungen des Glaukoms, wie sie von Schnabel so eingehend geschildert wurden, und wie sie Schreiber auch in der Beschreibung dieses Falles angeführt hat; die Papille weist „Spalten und auch kleine kavernenähnliche Räume auf“, nur in der Basis der randständigen Excavation fehlen, wie angegeben, die Nervenfasern vollständig, und nur spärliche Reste von Gliagewebe decken die gleichfalls rarefizierte Lamina (Fig. 9). Lateral besteht noch eine schmale Halobildung, und ist an einigen Schnitten in der Nachbarschaft der randständigen Excavation die Netzhaut in die Papille hineingezogen.

Es ist dies der einzige Fall unter allen angeführten Fällen, in denen, typisch für Glaukom, der Schwund der Nervenfasern von einem Schwunde des Stütz- und Bindegewebes begleitet ist.

Nach der allgemein anerkannten Definition der glaukomatösen Excavation — randständig und am Rande steilwandig — besteht hier eine glaukomatöse, aber noch partielle Excavation. Dass die glaukomatöse Lückenbildung im restlichen Sehnervengewebe nicht fehlt, und eine ähnliche Lückenbildung auch in den atrophischen Partien der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Netzhaut besteht, wie Schreiber angibt, ist keine Erscheinung, die gegen diese Feststellung sprechen würde: es handelt sich um glaukomatöse Sehnervenatrophie.

Unter Berücksichtigung aller jener — leider noch nicht zum Gemeingute aller Ophthalmologen gewordenen — Erscheinungen, welche die Topographie des normalen Sehnerveneintrittes, den Verlauf der Sehnervenfasern daselbst usw. bei Anwesenheit einer grösseren physiologischen Excavation charakterisiêren, müssen wir konstatieren, dass die letztgeschilderten drei Fälle sogenannter atrophischer Excavation nicht als solche aufgefasst werden dürfen. Ich will daher im folgenden auf dieselben nicht weiter besondere Rücksicht nehmen, sondern ausschliesslich auf mein eigenes Material allein mich beschränken.

Ich kann unterlassen, auf die feineren histologischen Veränderungen in den angeführten Fällen von einfacher Sehnervenatrophie näher einzugehen. Es ist dies um so mehr gerechtfertigt, als ein prin-

zipieller Unterschied in der histologischen Struktur des intraretinalen Sehnervenstückes, wie auch des Sehnervenstammes bei den einzelnen Arten der sogenannten „einfachen“ Atrophie sich nicht ergeben hat. Beherrscht wird in allen Fällen von einfacher Sehnervenatrophie das Bild durch eine mehr weniger reichliche Zunahme des Gliagewebes, die nur von einer geringfügigen Vermehrung des Bindegewebes in einzelnen, besonders sehr alten Formen von Atrophie begleitet ist. Bei manchen Formen, wie z. B. bei tabischer Atrophie (Fall II), scheinen aber im Sehnervenstamme gerade die feinen Ausläufer der Septen rarefiziert zu sein, so dass der Sehnervenquerschnitt aus landkartenähnlich figuriertem Gliagewebe mit dazwischen gestreuten, unregelmässig klobigen oder abgerundeten Bindegewebssepten besteht. Die geringfügigste Gliawucherung ist in dem Falle von absteigender Atrophie zufolge Tumor des Chiasmas (Fall VI) zu bemerken, die hochgradigste in dem Falle von tabischer Sehnervenatrophie (Fall II). In allen Fällen besteht das intrachorioideale und das intraretinale Sehnervenstück aus bald lockerem, bald dichterem Gliagewebe, in das bindegewebige Ausläufer aus der Chorioidea (mit elastischen Fasern) einstrahlen und das in alten Fällen von Sehnervenatrophie sich nur undeutlich von dem intraskleralen Sehnervenstück abgrenzt. Die Zahl der kleinen Gefässchen und Kapillaren in diesem restlichen Gliagewebe ist immer eine ausserordentlich geringe. Auch die skleralen Laminabalken enthalten immer nur enge, dickwandige und spärliche Gefässe. Aus diesem Gefässschwunde in Verbindung mit der dichten Umhüllung der restlichen kleinen Gefässe durch Binde- und Gliagewebe (im normalen Sehnerven liegen sie fast nackt im lockeren Nervenfasergewebe) ist die Dekoloration der Sehnervenpapille bei einfacher Sehnervenatrophie zu erklären.

Die Balken der skleralen Lamina scheinen in allen Fällen etwas verdichtet, die Räume der durchwachsenden Nervenfaserbündel verschmächtigt, mit derbem Gliagewebe gefüllt, das oft nur schwer von Bindegewebe zu unterscheiden ist; jedoch lässt sich, wie schon oben erwähnt wurde, in allen Fällen der Verlauf der Nervenfaserbündel noch feststellen.

Bei allen Formen von Sehnervenatrophie hat sich ganz übereinstimmend ergeben, dass niemals der Schwund der Nervenfasern von einem Schwunde des Stütz- und Bindegewebes begleitet ist. In keinem Falle konnte ich eine der glaukomatösen auch nur annähernd ähnliche Lückenbildung im Sehnerven, wie sie von Schnabel geschildert worden ist, feststellen. Ausgenommen

vielleicht den Fall von absteigender Sehnervenatrophie durch Chiasmatumor (Fall VI) ist in allen Fällen von Sehnervenschwund eine entschiedene Wucherung des Gliagewebes, also Volumsvermehrung desselben im intraokularen Sehnervenstück nachweisbar. Es wird also die durch den Schwund der Sehnervenfasern bedingte Volumsverminderung des intraokularen Sehnervenstückes zum Teile wenigstens durch die Gliawucherung wettgemacht.

Daraus erklären sich die Erscheinungen, welche sich bezüglich der Form des intraokularen Sehnervenstückes bei einfacher Atrophie konstatieren lassen. Ich möchte auf Grund der anatomischen Beobachtungen kurz die Veränderung, welche der normale Sehnerveneintritt durch die einfache Atrophie erleidet, für die einzelnen Typen feststellen.

1. Kleine trichterförmige Excavation. Im normalen Zustande besteht ein sehr grosser Teil der Masse des intraokularen Sehnervenstückes aus Glia- und Bindegewebe. Zufolge dieser reichlichen Entwicklung desselben füllt ja das intraokulare Sehnervenstück den Durchtrittskanal völlig aus und prominiert sogar über die Netzhautebene. Durch den einfachen Sehnervenschwund wird diese Prominenz zweifellos wesentlich verringert und es würde, wenn die Netzhaut an Dicke nichts verlieren würde, vielleicht sogar jene leichte, grubenförmige Einsenkung des Papillenniveaus eintreten können, welche Heinrich Müller allein als „atrophische Excavation“ bezeichnet hat. Ziehen wir aber in Betracht, dass die Netzhautdicke durch den Schwund der Nervenfaser- und Ganglienschicht beträchtlich abnimmt, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass der oben geschilderte Fall I und III, sowie Fall II, linkes Auge, welcher diesem Sehnerventypus angehört, keine Ausnahme, sondern die Regel darstellt. Wenn also keine grössere physiologische Excavation präexistierte, so erfolgt durch den einfachen Sehnervenschwund keine Einsenkung des Papillenniveaus hinter die Netzhautebene. An einem Sehnerven ohne präexistierende Excavation entsteht keine atrophische Excavation, es wird die Lamina cribrosa nicht freigelegt, also die Laminazeichnung nicht sichtbar.

2. Cylindrische Excavation der lateralen Papillenhälfte. Zwei meiner Fälle gehören diesem Typus an. (Fall II, R. als Übergang, sowie Fall IX, Fuchs.) Sie zeigen, dass bei einer Vergrösserung der physiologischen Excavation durch Sehnervenschwund eine Tiefenzunahme nicht eintritt, dass aber natürlich der die Exca-

vation begrenzende Wall des Papillengewebes an Volumen abnimmt, damit seine Prominenz sich verringert. Aber, wie die Abbildungen zeigen, ist trotz dieser Verringerung und zwar in erster Linie wieder zufolge der Dickenabnahme der Netzhaut noch immer das restliche Papillengewebe über die innere Netzhautebene prominent.

Bei den diesen zwei genannten Typen des Sehnerveneintrittes angehörigen Individuen hat die Messung des Durchtrittskanales eine auffallend starke Verengerung des Chorioidealloches ergeben, eine Verengerung, wie sie in diesem Grade bisher bei normalen Augen nicht beobachtet wurde. Es lässt dies den Schluss zu, dass durch Eintritt des Sehnervenschwundes in diesen Augen das restierende und zum Teile gewucherte Glia- und Bindegewebe einem Schrumpfungsvorgange unterlegen ist, der auch zu einer Verkleinerung des chorioidealen Durchtrittsloches geführt hat. Es soll vorweg betont werden, dass eine solche Verkleinerung bei den Fällen mit grosser physiologischer Excavation nicht eingetreten ist und auch nicht eintreten konnte, da ja bei diesen letzteren das Stütz- und Bindegewebe im intrachorioidealen und intraretinalen Sehnervenstück nur ausserordentlich spärlich angelegt ist.

Ich möchte hierzu noch bemerken, dass ich in meiner oben citierten Abhandlung über die physiologische Excavation der Vermutung Ausdruck gegeben habe, dass zwischen Form des Durchtrittskanales und Art der Entwicklung des Stütz- und Bindegewebes ein Abhängigkeitsverhältnis bestehe, derart, dass bei reichlicher Entwicklung des Stützgewebes im intraokularen Sehnervenstücke, also bei Fehlen einer grösseren angeborenen Excavation, beim Grössenwachstum des Auges eine derartige Grössenzunahme des ganzen Durchtrittskanales des Sehnerven verhindert wird, wie sie in den Fällen von präexistierender grosser Excavation, also mangelhafter Entwicklung des Stütz- und Bindegewebes im intraokularen Sehnervenstück, zur Regel gehöre. Die Verkleinerung des Chorioidealloches im atrophischen Sehnerven scheint mir eine Stütze für die Richtigkeit dieser Annahme zu sein.

3. Grosse physiologische Excavation[1]). Hierher gehören: Fall IV, V, VI, VII, IX und XI (Wagenmann). Aus der blossen Beobachtung des normalen histologischen Verhaltens von Sehnerven mit grosser physiologischer Excavation und der Tatsache, dass bei

---

[1]) Ich fasse alle Unterarten dieses Typus hier zusammen und verweise für alle Details auf meine eingangs citierte Arbeit.

einfacher Sehnervenatrophie nur die Nervenfasern, nicht das Stütz- und Gliagewebe schwindet, ergibt sich als zwingende Schlussfolgerung der Satz, den wir auch aus dem anatomischen Befunde abgeleitet hatten: dass die Tiefe der physiologischen Excavation durch einfachen Sehnervenschwund nicht zunehmen kann. In der Basis der physiologischen Excavation liegt nie eine irgend in Betracht kommende Menge von Sehnervenfasern, da die zentralen Sehnervenbündel am Eintritte in die sklerale Lamina gewissermassen der Excavation ausweichend achsenflüchtig abbiegen. Wenn die Basis der physiologischen Excavation nicht mit der skleralen Lamina zusammenfällt, so ist zwischen beiden nur ein mehr weniger derbfaseriges, nervenloses Bindegewebe eingeschaltet.

In jedem Falle also wird die Basis der physiologischen Excavation durch Sehnervenschwund nicht verrückt. Demzufolge muss der Abstand derselben von der inneren Papillenfläche durch den Sehnervenschwund verringert werden, da das die Excavation begrenzende Papillengewebe durch den Nervenfaserschwund um so mehr an Volumen einbüssen muss, je weniger Stützgewebe dieselbe enthält, also je grösser die physiologische Excavation in ihrer Flächenausdehnung war. Da aber gerade bei den allergrössten Excavationen das intraretinale Sehnervenstück schliesslich fast nur die Dicke der Nervenfaserschicht der Retina beträgt und die letztere samt der darunterliegenden Ganglienzellenschicht durch den Sehnervenschwund an Volumen mindestens ebensoviel einbüsst wie das letzgenannte Papillenstück, so kann es auch hier nicht zu einer Einsenkung des Randteiles der Papille unter die innere Netzhautebene kommen. Es muss jedoch zugegeben werden, dass bei jenen allergrössten Excavationsformen, wie ich sie z. B. in den Unterrichtstafeln[1]) abgebildet habe, der an und für sich schmale Randteil der Papille durch Atrophie sich so verschmälern kann, dass die Excavation nahezu den Rand erreicht. Aber es wird kein scharfes Abknicken eines Gefässes am Papillenrande, sondern nur ein allmähliches Zurückbiegen von der Netzhaut in die Papille erfolgen können. Gerade in solchen Fällen kann immer aus der Beurteilung des charakteristischen Gefässverlaufes, und aus der in grosser Ausdehnung vorhandenen Laminazeichnung erkannt werden, dass eine präexistierende physiologische Excavation besteht.

Insbesondere muss ich diesbezüglich nochmals auf die Art des

---

[1]) Elschnig, Der normale Sehnerveneintritt des menschlichen Auges. Magnus, Unterrichtstafeln, Heft 16, Taf. VIII.

Gefässverlaufes solcher Fälle hinweisen. Bei grosser physiologischer Excavation knicken, wie in der genannten Abbildung zu bemerken, die Papillenarterien am Excavationsrande ab, und erst an der nicht sichtbaren medialen Wand der Excavation vereinigen sie sich zur Zentralarterie, welche dann am Boden der Excavation unter ihrem medialen Rande auftaucht. Recht häufig durchbricht in solchen Fällen eine oder mehrere Venen, von der Netzhaut kommend, schon nahe dem Papillenrande den die Excavation begrenzenden Nervenfaserwall, wie dies z. B. in Taf. IX der genannten Unterrichtstafeln angedeutet ist. Tritt an einer solchen Papille einfacher Sehnervenschwund ein, so wird zufolge der Verschmächtigung des Nervenfaserwalles die betreffende Vene fast unmittelbar am Papillenrande abbiegen; der Verlauf der übrigen Gefässe, die erst innerhalb der Umknickungsstelle der betreffenden Vene in die Excavation sich einsenken (die mediale Wand der Excavation wird durch die Atrophie mitunter so verschmächtigt, dass das „Überhängen" verloren geht, und man nunmehr die Vereinigung der Papillenarterien zur Zentralarterie verfolgen kann), unterscheidet allein schon die durch Atrophie vergrösserte physiologische von der glaukomatösen Excavation.

Dass so feine Beobachtungen selbstverständlich ausschliesslich der Untersuchung im aufrechten Bilde möglich sind, braucht wohl nicht erst betont zu werden. Ein diagnostischer Irrtum könnte allerdings unter Umständen in diesen Fällen unterlaufen. Es gibt ja — ich verweise auf eine Demonstration Schnabels in der ophthalmologischen Gesellschaft in Wien[1]), — mitunter tatsächlich Excavationsformen normaler Sehnerven, welche von einer glaukomatösen Excavation nur ausserordentlich schwer zu unterscheiden sind. Sie bilden aber ganz besonders seltene Raritäten und brauchen daher kaum in Betracht gezogen zu werden.

Schmidt-Rimpler hat am Naturforschertage in Dresden 1907 die Beobachtung eines Falles von intraokularer Neuritis mitgeteilt, in dem nach dem Ablaufe der Entzündung eine „atrophische" Excavation in Erscheinung trat. Mittlerweile hat er diesen Fall in einer augenärztlichen Gesellschaft vorgestellt[2]), leider ohne dass ausführlichere Angaben über Befund und Vorgeschichte in das Referat aufgenommen wurden. Über den Fall selbst sich auszusprechen ver-

---

[1]) Sitzung am 11. November 1903.

[2]) Schmidt-Rimpler, 2. Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsens, Anhalts und Thüringens. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLII. S. 77. Februar 1908.

mag natürlich nur derjenige, der selbst eine exakte ophthalmoskopische Untersuchung (im aufrechten Bilde) vorgenommen oder eine naturgetreue Abbildung gesehen hat — es wäre das ein Fall, in dem der Wert einer Photographie der Sehnervenpapille so recht gewürdigt werden könnte! Einige allgemeine Bemerkungen werden aber wohl gestattet sein.

Es ist natürlich kein Beweis für das tatsächliche Vorkommen einer „atrophischen" Excavation, wenn man nach dem Ablaufe einer intraokularen Neuritis eine grosse Excavation auftreten sieht; beweisend wäre diese Beobachtung, wenn man den Sehnerveneintritt, bzw. die Excavationsform und Gefässverteilung vor dem Auftreten der Neuritis gezeichnet hätte, und dann das Resultat der neuritischen Atrophie damit zu vergleichen vermöchte. Entsteht an einem Auge mit grosser physiologischer Excavation eine lebhaftere Neuritis, so zeigt sich dieselbe vorerst ausschliesslich an dem die Excavation begrenzenden Papillenteile. Derselbe nimmt an Volumen zu, es wird die Excavation der Fläche nach eingeengt, der Randteil tritt vor, so dass die Excavation an Tiefe relativ zunimmt, und es kann durch einige Zeit dieses Bild, das Iwanoff seinerzeit als „Retinitis circumpapillaris" beschrieben hat[1]), bestehen bleiben.

Bei intensiverer Zunahme der Entzündung schreitet nicht nur durch zunehmende Schwellung des Randteiles der Papille die Einengung der Excavation der Fläche nach fort, sondern es beginnt auch das die Excavationsbasis bildende Gewebe an der Schwellung teilzunehmen, so dass der Excavationsgrund vortritt; bei länger dauernder oder starker Affektion der Sehnervenpapille, wie z. B. bei Tumor cerebri oder chronischer Meningitis, wuchert auch das genannte Gewebe, und es kann für die Dauer des Bestandes der Neuritis die Excavation fast vollständig verstreichen. Geht die Neuritis zurück, so hängt die weitere Gestaltung des Sehnerveneintrittes von der Intensität der Gewebsneubildung (Wucherung des Glia-, und Bindewebes) ab; dieselbe ist zum Teil nach der Art der Neuritis, zum Teil nach individuellen Verschiedenheiten, insbesondere auch je nach dem Alter des Individuums ausserordentlich variabel. Speziell syphilitische Neuritis (Stauungspapille), dann solche durch akute Meningitis, sowie jegliche „idiopathische" Neuritis, endlich überhaupt Neuritis optici im

---

[1]) Siehe diesbezüglich meine Diskussionsbemerkungen in Heidelberg, Ber. d. 31. Vers. d. Heidelb. ophth. Gesellsch., 1904, S. 62, sowie: Elschnig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. Arch. f. Ophth. Bd. XLI, 2. S. 223.

Kindesalter zeigt im allgemeinen eine so geringfügige Tendenz zur Gewebshyperplasie, auch wenn vollständiger Schwund der Nervenfasern eintritt, dass die rückbleibenden Stigmata der Entzündung oft fast ganz vermisst werden. In solchen Fällen stellt sich die physiologische Excavation mit dem Ablaufe der Entzündung bzw. dem Eintritte der Atrophie wieder her, nur geringfügige Verdickung der Gefässwände, sowie eine zur Grösse der Excavation unverhältnismässig geringe Deutlichkeit der Laminazeichnung — zufolge der wenn auch geringfügigen Stützgewebshyperplasie am Boden der Excavation — verraten den neuritischen Charakter der Atrophie. Ist dagegen die Hyperplasie des Stützgewebes, wie es z. B. bei Tumor cerebri die Regel ist, sowie überhaupt bei älteren Individuen, eine sehr reiche, so bleibt die physiologische Excavation dadurch dauernd ausgefüllt. Hier kann also keine „atrophische“ Excavation eintreten, während in den erstgenannten Fällen alle jene Irrtümer diesbezüglich möglich sind, die im vorstehenden bezüglich Sehnervenatrophie bei physiologischer Excavation besprochen wurden.

So überflüssig es vielleicht manchem exakten Histologen scheinen kann, so notwendig ist es doch speziell darauf hinzuweisen, dass es absolut unzulässig ist, an der Hand einiger weniger Schnitte durch eine Sehnervenpapille über die Form derselben etwas bestimmtes auszusagen, um so weniger, wenn man nicht zahlreiche physiologische Excavationen vorher an Serienschnitten studiert hat. Zu einer Feststellung der topographischen Verhältnisse ist es unerlässlich, dass entweder eine vollständige Schnittserie oder wenigstens einzelne Schnitte aus allen Teilen der Papille untersucht werden können. Speziell die Untersuchungen am horizontalen Meridionalschnitt entsprechend der Sehnervenmitte geben sehr leicht zu Täuschungen Anlass, die vermieden werden können, wenn man dem Rande benachbarte Schnitte im Vergleich dazu heranziehen kann. Scheut man die grosse Mühe der Untersuchung einer Schnittserie durch die Papille, so empfiehlt es sich, den Sehnerveneintritt parallel dem vertikalen Meridiane zu schneiden, da man dann in wenigen mittleren Schnitten den Verlauf der Hauptmasse der Nervenfasern verfolgen kann. —

Zusammenfassend kann ich also nochmals feststellen, dass durch einfachen Sehnervenschwund eine atrophische Excavation nicht in Erscheinung tritt, und nicht in Erscheinung

treten kann deshalb, weil an dem Schwunde der Nervenfasern das Stütz- und Bindegewebe nicht teilnimmt. Sehnerven, welche keine präexistierende physiologische Excavation getragen hatten, werden durch Sehnervenatrophie niemals in der Weise verändert, dass die Lamina cribrosa in grosser Ausdehnung freigelegt, die charakteristische Laminazeichnung also in grosser Ausdehnung sichtbar wird. Ist in einem atrophischen Sehnerven klinisch eine Aushöhlung bemerkbar, in deren Basis die Laminazeichnung deutlich sichtbar ist, so ist diese Aushöhlung eine präexistierende physiologische Excavation. Niemals entsteht ein, wenn auch leichtes Abbiegen der Gefässe von der Netzhaut zur Papille unmittelbar an deren Rande durch einfachen Sehnervenschwund, niemals eine randständige oder am Rande steilwandige Excavation. Wie ich in meinem Heidelberger Vortrage des näheren ausgeführt habe, ist die einzige Art von Sehnervenatrophie, welche zur Bildung einer randständigen und am Rande steilwandigen Excavation führt, die glaukomatöse Sehnervenatrophie.

Das Gegenteil — Ausfüllung der präexistierenden physiologischen Excavation — ist die Regel bei typischen neuritischen Sehnervenatrophien, wenn eine mächtigere Binde- und Gliagewebshyperplasie erfolgt, wie ich dies oben S. 151 für das klinische Bild näher besprochen habe. Ich möchte hier anführen, dass anatomisch ziemlich charakteristische Merkmale des neuritischen Charakters einer Sehnervenatrophie existieren, auch wenn im übrigen eigentliche Entzündungserscheinungen im anatomischen Bilde vermisst werden. Gerade in Augen, in denen auf Grund des übrigen Befundes eine grössere physiologische Excavation präexistiert haben musste, findet sich nach Schwund der Sehnervenfasern durch Entzündung eine oft kompakte Lage neugebildeten Bindegewebes von der Chorioidea, die ursprüngliche Excavation überbrückend oder ausfüllend, zum zentralen Bindegewebsstrang reichend, mitunter in einer scharf abgegrenzten Schicht, die wie eine zweite sklerale Lamina aussieht, aber von dieser durch ein lockeres, gliöses Gewebe getrennt ist. (Wie Fall VIII von Hofr. Fuchs, sowie in rudimentärer Entwicklung Fall VII, Birnbacher zeigen.)

Charakteristisch ist ferner, dass die inneren Netzhautschichten immer mehr oder weniger weit über das neugebildete, die Papille füllende Bindegewebe hereingezogen werden. Bei einfachem Sehnervenschwund habe ich ein derartiges Vorziehen der Netzhaut über die

Papille nie beobachtet. Eine Ausnahme bildet die glaukomatöse Sehnervenatrophie, bei der, wie ich zuerst nachgewiesen und wie es von Schnabel später bestätigt wurde, die mittleren Netzhautschichten direkt auf die durch den glaukomatösen restlosen Schwund des Papillengewebes freigelegte sklerale Lamina angelagert werden können.

Die Abbildungen sind Reproduktionen von Mikrophotographien, für deren Anfertigung ich Herrn Dr. von Benedek, Assistent der Augenklinik Schnabel in Wien, sehr zu Dank verpflichtet bin.

Aus der Universitäts-Augenklinik zu Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. Th. Axenfeld.)

Untersuchungen über den Einfluss von Toxinen auf die tierische Conjunctiva bei Einbringung auf endogenem Wege.

Von
Dr. med. W. Tschirkowsky
in Kasan.

So sicher, als die Tatsache einer Toxinwirkung auf die Conjunctiva bei ektogener Einbringung gelten muss, kann anderseits ihre endogene Wirkung auf die Bindehaut des Auges als bei weitem nicht so geklärt angesehen werden, weil bis heute bezüglich dieser Frage kein unanfechtbares experimentelles Beweismaterial vorliegt.

Meine darauf bezüglichen Versuche hatten hauptsächlich den Zweck, die Angaben Valentis nachzuprüfen, in denen die bestimmtesten Angaben über die Möglichkeit, auf experimentellem Wege eine endogene toxische Conjunctivitis zu erzeugen, gegeben sind. Ich habe mich dieser Aufgabe gern unterzogen, weil es von grossem prinzipiellen Interesse sein würde, wenn sich wirklich eine experimentelle Möglichkeit ergäbe, auf diesem Wege die Bindehaut in einen katarrhalischen Zustand zu versetzen. Bevor ich jedoch auf die Erörterung meiner eigenen Untersuchungen eingehe, halte ich es für zweckentsprechend, einen kurzen Überblick über diejenigen in der Literatur enthaltenen Tatsachen zu geben, die auf die endogene Rolle des Toxins gegenüber dem Auge im allgemeinen und der Conjunctiva im speziellen hinweisen[1]).

Bei Entzündungen der Conjunctiva wird ein endogener Charakter am meisten dann angenommen, wenn die Conjunctivitis bei gonorrhoischem Rheumatismus auftritt. Das häufig beobachtete Auftreten von Conjunctivitis und Gelenkentzündungen bei Gonorrhoe gaben einigen Autoren die Veranlassung, diese für toxische Erscheinungen zu halten, besonders in den Fällen, wo bei bakteriologischen Unter-

[1]) Vgl. hierüber auch die Erörterungen in Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. 1907. Abschnitt „Conjunctivitis, Allgemeines“.

suchungen des Conjunctivalsekrets kein Entzündungserreger gefunden wurde. Schon im Jahre 1850 hat der dänische Arzt Brandes[1]) eine derartige Form von Conjunctivitis an Kranken mit gonorrhoischer Urethritis und gleichzeitiger Arthritis beobachtet. Nach Fournier[2]) wurden von sehr vielen Beobachtern[3]) ähnliche Fälle aufgezeichnet. Allerdings krankt die Mehrzahl der klinischen Beobachtungen an der Unvollständigkeit der Untersuchungen und dem Fehlen der betreffenden bakteriologischen Analyse. Ausserdem kann das Hauptargument für die toxische Entstehung solch einer Conjunctivitisform, das Fehlen von Gonocokken im Sekret durch eine andere Voraussetzung erklärt werden. So wurde im Jahre 1899 auf dem Internationalen Kongress in Utrecht in der sich an den Bericht Molls[4]) anschliessenden Diskussion von Axenfeld die Meinung ausgesprochen, dass das Fehlen des Gonocokken im Sekret noch keinen Beweis für das Fehlen von Gonococcus in der Conjunctiva überhaupt darstellt, da der Gonococcus im Gewebe vorhanden sein und von dort mit den gewöhnlichen Methoden nicht erhalten werden könne. Der Meinung Axenfelds schlossen sich damals Morax und Wicherkiewicz an. Durch diese Annahme schliesst Axenfeld natürlich keineswegs die toxische Wirkung des Gonococcus auf die Conjunctiva aus, meint vielmehr bloss, dass sie unter solchen Bedingungen äusserst schwer nachzuweisen sei. Die von Greeff[5]) und Ullmann[6]) in ihrer letzten Arbeit über die Ätiologie der Conjunctivitis bei Gonorrhoe veröffentlichten neuen klinischen Tatsachen gehen aus dem Rahmen theoretischer Anschauungen bezüglich der Ätiologie der Conjunctivitis nicht hinaus.

Bezüglich der andern Teile des Auges wird für manche klinische Beobachtungen ebenfalls ein endogen toxischer Einfluss des Gono-

---

[1]) Dissertation Kopenhagen 1850.

[2]) Fournier, Conjunctivite blennorrhagique spontanée. Gazette des Hôpitaux. 1885.

[3]) Die genaue Literatur dieser Frage ist in der Arbeit Pes' enthalten: „Die akute bilaterale Entzündung der Tränendrüse bei Blennorrhagie der Urethra". Arch. f. Augenheilk. Bd. LI. 1905. Ferner in der „Bakteriologie in der Augenheilkunde" von Axenfeld. 1907.

[4]) Moll, Gibt es eine metastatische Conjunctivitis. IX. Congrès internat. d'opht. d'Utrecht. 1899.

[5]) Greeff, Gonorrhoische Metastase im Auge. Münchn. med. Wochenschr. 1906. (Ber. d. ophth. Gesellsch.)

[6]) Ullmann, Über Iridocyclitis und Conjunctivitis als Teilerscheinungen eines Gonorrhoismus. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1806. Ber. d. „ophth. Gesellsch. Wien".

coccus vermutet. Pes (l. c.) kommt bei Beschreibung von vier Dakryoadenitisfällen auf Grund seiner Beobachtungen und den in der Literatur gegebenen Tatsachen zu folgendem Schluss: „Der Gonococcus ist ein spezifisch toxischer Faktor und als solcher vermag derselbe, mit den eigenen in einem oder in mehreren Herden produzierten Toxinen, auch in entfernten Teilen, sekundäre entzündliche Prozesse hervorzurufen." Leider ist diese Schlussfolgerung nur auf klinische Beobachtungen gestützt und noch nicht auf experimentellem Wege bewiesen.

Dasselbe muss auch bezüglich der andern Toxine gesagt werden. Bei verschiedenen allgemeinen Infektionen beobachtet man ja häufig Komplikationen von seiten des Auges, speziell der Conjunctiva. Ich will hier die Conjunctivitis bei Influenza, Masern, Scharlach, Typhus und andern Infektionen erwähnen, bei denen diese Komplikation seitens der Augen von vielen Autoren auf endogene toxische Einflüsse zurückgeführt wurde[1]). Doch auch hier ist der toxische Ursprung der Conjunctivitis eine strittige Frage. Ferner wird von einigen Forschern die Ätiologie der sympathischen Ophthalmie ausschliesslich toxischen Einflüssen zugeschrieben. Indem ich hier auf die Einzelheiten der Frage nicht näher eingehe, will ich bloss bemerken, dass die Arbeiten Stocks, Römers und zur Neddens in der letzten Zeit diese sogenannte toxische Theorie der sympathischen Ophthalmie mit voller Bestimmtheit zurückweisen. Weiter werden die Augenerkrankungen bei septischer Allgemeininfektion teilweise durch Toxineinfluss erklärt. Bezüglich der Eitererreger ist freilich schon durch die Arbeiten Herrnheisers[2]) und Axenfelds[3]) festgestellt worden, dass vermöge des Einflusses cirkulierender Toxine vorwiegend nur degenerative Veränderungen in der Retina (Retinitis septica) entstehen, während ausgesprochene Entzündung auf bakterieller Embolie beruht. Beobachtete Fälle von Augenwundinfektionen bei Ausschluss einer Ansteckung von aussen her gaben den Anstoss, die Frage über „endogene Wundinfektion" zu diskutieren und in Verbindung damit in

[1]) a. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit andern Krankheiten. 1898. b. Zlocisti, Über die Augenerkrankung bei den akuten Exanthemen. 1901. Inaug.-Diss. c. Berger, Encycl. Franc. d'opht. S. IV. 1905.

[2]) Herrnheiser, Zur Kenntnis der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Klin. Monatshefte f. Augenheilk. 1894. Derselbe, Über metastatische Entzündung im Auge und Retina septica. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1891.

[3]) Axenfeld, Über die metastatische Ophthalmie. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3 u. 4.

einigen Fällen die Ursache der Affektion in endogenen toxischen Einflüssen zu suchen. Der experimentellen Untersuchung des Toxineinflusses in diesen Fällen sind die Arbeiten Gasparinis[1]), Dolganoffs[2]), Tornatolas[3]) und Schimamuras[4]) gewidmet, wobei diese Frage in den Arbeiten der beiden letztgenannten Autoren einer besonders eingehenden Untersuchung unterzogen wurde. Tornatola hat eine ganze Reihe von Versuchen angestellt, indem er Läsion der Augen mit intravenöser Toxininjektion des Bact. coli und Staphylococcus kombinierte. Die Resultate seiner Versuche sind, soweit sie die uns hier interessierende Frage betreffen, in folgender Schlussfolgerung enthalten: „Mehr oder minder starke Entzündung erhält man auch, wenn man zwei oder drei Tropfen von Toxin des Bact. coli commune ins Auge injiziert, oder wenn man eine aseptische Wunde im Auge anbringt und gleichzeitig 1 ccm Toxin oder Extrakt Leber wie oben unter die Haut des Kaninchens injiziert." Die Entzündung trat gewöhnlich in Form der Iritis oder Iridocyclitis auf und ihre Stärke hing, nach den Worten des Autors, von der Menge des eingebrachten Toxins ab. Die von Tornatola gewonnenen Resultate wurden in dem Axenfeldschen Laboratorium von Schimamura jedoch nicht bestätigt. Dieser stellte Beobachtungen mit dem Toxin des Bact. pyocyaneus, Bact. coli commune und Staphylococcus pyog. aur. an, indem er gleich Tornatola, Läsion der Augen mit gleichzeitiger Toxininjektion in den Organismus kombinierte. „Während Tornatola bei seinen subcutanen Toxininjektionen eine leichte oder schwere Entzündung am verletzten Auge gefunden hat, habe ich," sagt der Autor, „bei meinen eigenen Tierversuchen ein ganz gegenteiliges Resultat gehabt." In seinen Versuchen rief nur die unmittelbare Einspritzung von Toxinen in den Glaskörper eine schwere Entzündung hervor, während die subcutanen Toxininjektionen in keiner Weise am Auge zum Ausdruck kamen.

Ich habe mich deshalb etwas länger bei diesen Versuchen aufgehalten, weil der in ihnen enthaltene Widerspruch ein Beweis für die grossen Schwierigkeiten ist, die sich der Beobachtung und dem Beweis eines Toxineinflusses bei endogener Einbringungsweise selbst

---

[1]) Gasparini, Ann. di Ottalm. XXIV. 1895. Cit. von Schimamura.

[2]) Dolganoff, Über Veränderungen der Netzhaut bei Infektionskrankheiten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. 1896.

[3]) Tornatola, Le inflammazioni post-operatorie in oculistica. 1900.

[4]) Schimamura, Gibt es eine endogene toxische Wundentzündung am Auge? Inaug.-Diss. 1901. Freiburg i. Br. und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902.

unter den günstigen Bedingungen entgegenstellen, wo eine Wirkung sichtbar zutage tritt. Es ist natürlich, dass bei solch einem Stande der Frage nach endogener Toxinwirkung die Arbeiten ein grosses Interesse erwecken, die auf experimentellem Wege solch eine Wirkung von Toxinen auf die einzelnen Teile des Auges, z. B. die Conjunctiva, nachweisen.

Wie ich schon früher zu erwähnen Gelegenheit hatte, enthält die Arbeit Valentis die genauesten Angaben über die Möglichkeit, auf experimentellem Wege endogene toxische Conjunctivitis hervorzurufen. Valenti schreibt den Toxinen des sogenannten Bact. coli dysentericum die Fähigkeit zu, endogene Conjunctivitis auszulösen. Das Bacterium coli dysent. ist, wie früher gesagt wurde, von Celli[1]) und seinen Schülern für den Erreger der Dysenterie gehalten worden, doch wird dies durch die nachfolgenden Versuche nicht bestätigt.

Der wahre Dysenterieerreger unterscheidet sich, wie dies Shiga und Kruse nachwiesen, vom Bact. coli Celli sowohl in seinen morphologischen als auch biologischen Eigenschaften. Allerdings sehen auch heute noch Celli und seine Schule[2]) keine wesentlichen Unterschiede zwischen dem Bact. dysenter. Shiga-Kruse und dem Bact. coli dysenter. Celli. Mit dem Toxin dieser Mikroben machte Celli eine ganze Reihe von Versuchen. Das Toxin stellte er aus 14—16tägigen Kulturen durch Fällung mit Alkohol her (hierdurch kam eigentlich das Toxiprotein zu stande), doch zur Mehrzahl seiner Versuche verwandte er das nach Koch hergestellte Bacterioprotein. Die Resultate bei lokaler Anwendung toxischer Substanzen des Bact. coli dysenter. an der Conjunctiva des Tieres habe ich in meiner vorigen Arbeit in dieser Zeitschrift angeführt. Valenti hat seine Untersuchungen über lokale Einflüsse des Toxins vom Bact. coli dysenter. eigentlich nur nebenbei angestellt, während sein Hauptaugenmerk auf die Feststellung der Rolle gerichtet war, die das Toxin der vorliegenden Coliart bei seiner Einbringung auf endogenem Wege spielt. Nach den Versuchen des Autors zeigte es sich, dass das Bacterioprotein oder Toxiprotein bei Katzen nach subcutaner oder intraperitonealer Injektion minimaler, tödlicher Dosen im Verlaufe weniger Stunden eine Conjunctivitis serösen oder eitrigen Charakters hervorrief. Diese Erscheinung bleibt nach den Worten des Autors bis zum Tode des Tieres bestehen oder um sich mit dem Schwinden der allgemeinen Intoxikation allmählich zu verlieren. Zur Affektion der Conjunctiva tritt bisweilen

[1]) Celli, Etiologia della Dissenterica ne suoi rapporti col. B. coli e colle sui tossine. Ann. d'igien. Speriment. 1896. Ref. Zentralbl. f. Bakt. 1897. Bd. XXI.

[2]) Celli u. Valenti, Nochmals über die Ätiologie der Dysenterie. Zentralbl. f. Bakt. Bd. XXV. 1899. — Celli, Zur Ätiologie der Dysenterie. Festschr. f. Leyden 1902. — Dante de Blas, Vergleichendes Studium des Bact. dysentericum. Zentralbl. f. Bakter. Bd. XXXVI. 1904.

eine Komplikation der Hornhaut in Form einer Geschwürsbildung hinzu. Die bakteriologische Untersuchung des Conjunctivalsekrets bei der Conjunctivitis der Katze ergab, nach den Beobachtungen des Autors, eine quantitative Vermehrung der in der tierischen Conjunctiva gewöhnlich vorhandenen Bewohner — als der Sarcinen, der rosa Hefe usw. Die Übertragung des Conjunctivalsekrets von der Conjunctiva des Versuchstieres in den Conjunctivalsack eines gesunden Tieres rief analoge Entzündung an der Conjunctiva des letzteren hervor.

Derselbe Effekt wurde vom Autor auch beobachtet, wenn er Kulturen, die aus dem Sekret gezüchtet wurden, in den normalen Conjunctivalsack einimpfte. Die Kontrollübertragung von Conjunctivalsekret eines normalen Tieres oder von Kulturen der in der normalen Conjunctiva vorhandenen Mikroben auf die Conjunctiva eines ebenfalls normalen Tieres löste keinerlei Reaktion aus.

Auf Grund dieser Versuche hält Valenti es für möglich, anzunehmen, dass die per viam internam eingeführten Toxine Bedingungen schaffen, unter denen die pathogenen Eigenschaften der Mikroben einer normalen Katzenconjunctiva erheblich modifiziert werden. Dass die beobachtete Reaktion seitens der Conjunctiva das Resultat toxischer Einflüsse ist, entnimmt der Autor auch dem Umstande, dass das Auftreten einer Conjunctivitis verhindert oder diese zum Schwinden gebracht werden konnte, wenn in den tierischen Organismus entweder Präventiv- oder Heildosen von dem Serum injiziert wurden, das von Celli-Valenti gegen das Bact. coli dysenter. hergestellt worden ist.

Parallelversuche, bei denen Katzen andere Toxine eingespritzt wurden, gaben negative Resultate. Subcutane oder intraperitoneale Injektionen von solchen Toxinen, wie das Diphtherie-, Typhus- und Staphylocokkentoxin, das Toxin von Milzbrand oder von Pflanzengiften — Abrin und Ricin, riefen in keinem einzigen Fall beim Tier Conjunctivitis hervor. Dies veranlasst den Autor, dem Toxin des Bact. coli dysenter. bei Einflüssen auf die tierische Conjunctiva eine spezifische Rolle zuzuschreiben. Aus diesen Versuchen zieht der Autor eine praktische Schlussfolgerung, indem er annimmt, dass die bei verschiedenen katarrhalischen Erkrankungen des Digestionstractus beim Menschen beobachtete Conjunctivitis analog dem auf experimentellem Wege eingeführten Toxin des Bact. coli dysentericum durch endogenen Einfluss erklärt werden kann.

Die Untersuchung Valentis bietet unzweifelhaft theoretisches und praktisches Interesse dar, leider aber sind einige Punkte nicht ganz klar und überzeugend. Bevor ich zur Beschreibung meiner eigenen Beobachtungen übergehe, will ich hierüber ein paar Worte

sagen. Die von Valenti beobachtete Conjunctivitis kann vor allem wohl schwerlich mit den toxischen Affektionen anderer Teile des Auges, von denen bei den Autoren die Rede ist, verglichen werden. Valenti fand in allen Fällen solch einer Conjunctivitis Entzündungserreger, während die Diagnose einer toxischen Conjunctivitis gewöhnlich auf Grund negativer Befunde von Mikroben, denen man eine pathogene Rolle zuschreiben könnte, gestellt wird. Folglich handelt es sich, von solch einem Gesichtspunkt aus, in den Versuchen Valentis richtiger gesagt um eine Infektion der Conjunctiva auf dem Boden einer durch Intoxikation des Organismus geschwächten Geweberesistenz. Ist dieses richtig, so darf wohl kaum mit Recht von einer spezifischen Rolle des Toxins vom Bact. coli bei der Entstehung solch einer Conjunctivitis gesprochen werden. Valenti behauptet, dass die gewöhnlichen Einwohner einer Katzenconjunctiva die Erreger der Conjunctivitis waren, gibt aber leider nicht an, welche Arten er dabei isolierte und welchen Arten von Mikroben er die Rolle von Erregern der betreffenden Conjunctivitis zuschreibt. Nach unserer Meinung sind die Versuche mit Übertragung von Sekret oder aus dem Sekret isolierten Kulturen nicht umfassend genug, um die pathogenen Eigenschaften der im Sekret gefundenen Mikroben einwandsfrei zu beweisen. Der Autor erwähnt, wie ich schon früher sagte, überhaupt nicht, speziell mit was für Kulturen er den normalen Conjunctivalsack affizierte und mit was für einem bakteriologischen Inhalt er nach Impfung des normalen tierischen Conjunctivalsackes eine Conjunctivitis erzielte. Alles dieses wäre auch wichtig zu wissen gegenüber der Tatsache, dass der Autor in einigen Fällen von „toxischer Conjunctivitis“ Affektionen der Hornhaut konstatierte. Die Kenntnis des Erregers solch einer Keratitis würde ebenfalls nicht geringes Interesse bieten. Die Kürze der beigefügten Protokolle gestattet ferner nicht zu beurteilen, unter welchen Bedingungen und wann jedes der Versuchstiere an Conjunctivitis erkrankte.

Doch all diese Bemerkungen würden natürlich noch nicht die Schlüsse des Autors widerlegen, dass nämlich bei Toxininjektion vom Bact. coli dysenter. das Auftreten einer Conjunctivitis beobachtet werden kann, deren wesentliche Ursache die endogene Toxinwirkung ist.

In der Absicht, die Beobachtungen Valentis unter den von ihm angegebenen Versuchsbedingungen zu wiederholen, habe ich zu einem Teil meiner Versuche ebenfalls das Bact. coli dysentericum Celli benutzt. Gleich Valenti stellte ich aus Kulturen des Bact. coli

dysentericum zwei toxische Substanzen her — das Toxiprotein und Bacterioprotein.

Bezüglich der Herstellung genannter Substanzen muss ich erwähnen, dass die von Valenti befürwortete Methode nicht geringe Schwierigkeiten bietet. Wenigstens vermehrte sich die mir zur Verfügung stehende Kultur sowohl in Bouillon als auch auf Agar schlecht und produzierte wenig Toxin, so dass selbst bei grossen Quantitäten von Bouillonkulturen durch Fällung mit Alkohol nur ein unbedeutender Niederschlag erzielt wurde. Auf diesen Umstand einer schwierigen Gewinnung von Toxiproteinen aus Bact. coli-Kulturen haben schon längst Ciechanowski und Nowak[1]) und Escherich[2]) hingewiesen.

Zu Versuchstieren dienten Katzen, da Valenti in der Meinung, dass Katzen sich gegenüber toxischen Einflüssen des Bact. coli dysenter. besonders empfindlich erweisen, seine Versuche gerade mit diesen Tieren ausgeführt hat.

Es standen mir nur wenige junge Katzen — das geeignetste Objekt für Versuche mit Toxinen des Bact. coli dysenter. — zur Verfügung; wir waren deshalb gezwungen, hauptsächlich an ausgewachsenen Tieren zu experimentieren, die sich dem Toxin gegenüber stärker refraktär verhielten.

Mit dem Toxiprotein des Bact. coli dysenter. habe ich einen Versuch angestellt, wobei einer Katze von 2400 g 7 ccm einer Toxiproteinlösung intraperitoneal eingespritzt wurden. Das Tier zeigte in den nächsten Tagen grosse Schwäche, Abmagerung, Mangel an Fresslust, Durchfall und eine merkliche Gewichtsabnahme, bezüglich der Augen aber konnten keinerlei Erscheinungen konstatiert werden.

Das nach Valenti hergestellte Bacterioprotein gab in zwei Versuchen ebenfalls keinerlei Resultate. Die grossen Tiere, denen eine Bacterioproteinlösung von $3\frac{1}{2}$ ccm pro Gewichtskilo eingespritzt worden war, zeigten ebenso, wie nach dem Bacterioprotein, grosse Schlaffheit und bei lang anhaltender Diarrhoe eine allmähliche Gewichtsabnahme, um sich darauf aber wieder vollkommen zu erholen. Irgend welche Spuren einer Conjunctivalaffektion konnte ich während meiner Beobachtungen nicht erkennen. In einem Fall nur führte ich einen Versuch an einem jungen Kater von 610 g Gewicht aus. Ich spritzte ihm das Bacterioprotein (0,007 Trockensubstanz) subcutan ein und beobachtete als Resultat starke Diarrhoe und Entkräftung, die nach 14 Tagen mit dem Tode endigte. Während der ganzen Krankheit konnte ich keine Conjunctivitiserscheinungen beobachten, wohl aber zog in den ersten Tagen nach der Toxininjektion ein starker Tränenfluss meine Aufmerksamkeit auf sich, der durch irgend welche äusseren Einflüsse nicht erklärt werden konnte. Die bakteriologische Untersuchung gab keinerlei Anhaltspunkte für eine Infektion des Conjunctivalsackes von aussen her; in der Conjunctiva der

---

[1]) Ciechanowsky u. Nowak, Zur Ätiologie der Dysenterie. Zentralbl. f. Bakter. 1898.

[2]) Escherich, Zur Ätiologie der Dysenterie. Zentralbl. f. Bakter. 1899.

Katze wurden dieselben gewöhnlichen Mikroben gefunden, die bei Untersuchung der Conjunctivalflora vor der Proteininjektion festgestellt worden waren.

Das Auftreten von Tränenfluss bei diesem Tiere nach ausgeführter Bacterioproteininjektion steht in meinen Versuchen nicht vereinzelt da, da ich dieselbe Erscheinung bei Versuchen mit Dysenterietoxin zu beobachten Gelegenheit hatte, worüber ich später sprechen will.

Ausser den Experimenten an Katzen versuchte ich in einem Fall, das Toxin des Bact. coli dysenter. einem Kaninchen zu injizieren. Dem 2480 g schweren Kaninchen wurden intravenös 5 ccm eines Toxins injiziert, das nach der Herstellungsweise des Kruseschen Dysenterieendotoxins hergestellt worden war. Das Tier ging nach zwei Wochen unter Erscheinungen fortschreitender Entkräftung zugrunde (das Gewicht des Kaninchens war am 12. Tage der Beobachtung von 2480 auf 1730 g zurückgegangen), doch zeigten sich während der ganzen zweiwöchentlichen Beobachtungszeit keine Erscheinungen an den Augen.

Die negativen Resultate dieser Versuche mit dem Bact. coli dysenter., die zum Teil auf Rechnung der Benutzung erwachsener Tiere und auf die Schwäche des von mir hergestellten Toxins vom Bact. coli Celli gesetzt werden könnten, veranlassten mich, zu Beobachtungen über den Toxineinfluss des Bact. dysenteriae Kruse bei gleicher endogener Einbringungsweise überzugehen. Ich habe dies auch deshalb getan, als das Bact. dysenteriae Shiga-Kruse von der Cellischen Schule mit dem Bact. coli dysenter. im wesentlichen identifiziert wird und man vielleicht voraussetzen kann, dass es auch die Eigenschaft besitzt, eine endogene toxische Conjunctivitis im Sinne Valentis hervorzurufen. Ausserdem bietet das Toxin des Bact. dysenter. Kruse bei unseren Versuchen schon allein dank dem Umstande viele Vorzüge, weil es gestattet, die Beobachtungen nicht nur an Katzen, sondern auch an Kaninchen anzustellen, die gegen dieses Toxin sehr empfindlich sind.

Die Frage über Dysenterietoxin — seine Natur und Wirkung — wurde und wird noch heutzutage in vielen Arbeiten behandelt. Die Art und Weise seiner Herstellung war äusserst mannigfaltig. Rosenthal[1]) gewann es mittels Filtrierung 2—3 wöchentlicher Kulturen, und ebenso nach ihm Kraus und Dörr[2]) und Lüdke[3]). Diese Autoren halten auf Grund ihrer an Kulturfiltraten des Bact. dysenter. angestellten Beobachtungen das Dysenterietoxin für ein echtes Toxin. Andere jedoch

[1]) Rosenthal, Ätiologie und Serotherapie der Dysenterie. Diss. Moskau 1904 und Deutsche med. Wochenschr. 1904.

[2]) Dörr, Das Dysenterietoxin. Wiener klin. Wochenschr. 1906.

[3]) Lüdke, Über die Gewinnung von Dysenterietoxin. Berl. klin. Wochenschr. 1906.

rechnen es unter die Gruppe der Endotoxine. Conradi[1]) gewann das Dysenterietoxin auf dem Wege der sog. aseptischen Autolyse, die darin besteht, dass aus einer frischen Agarkultur in physiologischer Kochsalzlösung eine Emulsion hergestellt und diese, nachdem sie 1—2 Tage im Thermostaten verblieben war, durch Berkfeldsche Tonkerzen filtriert wurde; im Grunde nach demselben Prinzip stellten Shiga und Neisser[2]) und Besredka[3]) das Endotoxin her; nach umständlicheren Methoden verfuhren Macfadyen und Rowland[4]) und Lüdke[5]). Bei meinen Untersuchungen bediente ich mich der mir leichter zugänglichen, von Kruse[6]) empfohlenen Methode. Die auf Glycerinagar gezüchtete Kultur des Bact. dysenter. (24—48stündig) wurde in physiologischer Kochsalzlösung in Emulsion gebracht, ferner für 2 Stunden bei 60° in ein Wasserbad gestellt und darauf zentrifugiert. Die beim Zentrifugieren erhaltene durchsichtige Flüssigkeit stellt das Dysenterietoxin dar. Bei Injektion gewisser Dosen verursacht das Dysenterietoxin bei Tieren Diarrhoe, Parese und Lähmung der Extremitäten, und bei der von einigen Autoren (Dörr) vorgenommenen Obduktion zeigten sich charakteristische Darmveränderungen, ähnlich denen bei Dysenterie des Menschen auftretenden. Am empfindlichsten sind gegen die Wirkung des Giftes Kaninchen und Katzen, weniger Hunde und Meerschweinchen (Kruse).

Den Bericht meiner Untersuchungen beginne ich mit einem an Katzen angestellten Versuch, da ich gerade an ihnen die Beobachtungen Valentis wiederholen wollte. Ich habe vier solcher Versuche ausgeführt und mich erstens deshalb mit einer geringen Anzahl von Versuchen begnügt, weil ich schon durch sie auf Tatsachen stiess, die einiges Licht auf die Schlussfolgerungen Valentis werfen, und zweitens geben, wie ich mich weiter überzeugte, die an Kaninchen angestellten Versuche neben der grossen Bequemlichkeit der Beobachtung dieselben Resultate.

Protokolle der Versuche. Nr. 1. Katze von 2300 g. Es wurden 1,5 ccm Kruseschen Toxins intravenös injiziert und das Toxin vor der Einspritzung auf seine Sterilität hin untersucht.

---

[1]) Conradi, Über lösliche durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- und Typhusbacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

[2]) Schiga u. Neisser, Deutsche med. Wochenschr. Nach Lüdke citiert.

[3]) Besredka, Des endotoxines solubles typhique, pesteuses et dysenteriques. Ann. de l'Inst. Pasteur 1906.

[4]) Macfadyen u. Rowland, Über intracelluläre Toxine gewisser Mikroorganismen. Zentralbl. f. Bakter. 1904. Bd. XXXV.

[5]) Lüdke, Untersuchungen über die bacilläre Dysenterie. Zentralbl. f. Bakter. 1905. Bd. XXXVIII.

[6]) Kruse, Neue Untersuchungen über die Ruhr. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Die Conjunctiva der Katze wurde vorher bakteriologisch untersucht und dabei der weisse Staphylococcus und Sarcinen in unbedeutender Menge gefunden. Am zweiten Tage treten an der Katze Anzeichen einer schweren Erkrankung auf: grosse Schlaffheit, Parese der Extremitäten, Diarrhoe. An der Conjunctiva der Augen sind keinerlei Veränderungen wahrzunehmen. Gegen Abend dieses Tages ging die Katze ein (38 Std. nach der Injektion). —

Nr. 2. Katze von 2480 g. Intravenöse Injektion von 1,6 ccm Dysenterietoxin, dessen Sterilität vorher festgestellt worden war.

Am zweiten Tage werden Erscheinungen grosser Schwäche und Diarrhoe beobachtet; die Katze frisst nichts.

Am dritten Tage dieselben Erscheinungen. An der Conjunctiva des rechten Auges wird starker Tränenfluss festgestellt, während am linken alles normal ist. In dem aus dem Conjunctivalinhalt hergestellten Präparat sind in nicht erheblicher Menge die gewöhnlichen Mikroben einer Katzenconjunctiva zu sehen.

Am vierten Tage morgens ist das rechte Auge der Katze geschlossen, an den Lidrändern ist eitriges Sekret vorhanden und die Conjunctiva der Lider ebenso wie diejenige des Bulbus stark hyperämisch. Am linken Auge wird starker Tränenfluss bemerkt. Bei der bakteriologischen Untersuchung des dem rechten Auge entnommenen Conjunctivalsekrets wurde ausser einer geringen Anzahl Staphylokokken eine bedeutende Menge von Stäbchen gefunden, die sich nach Gramscher Methode nicht färben liessen und morphologisch dem Bact. coli gleichen. Es wurden Kulturen angelegt.

Fünfter Tag. Allgemeinbefinden des Tieres wie früher schlecht: es frisst absolut nichts, liegt die ganze Zeit und hat stark an Gewicht abgenommen. Am rechten Auge hält die Conjunctivitis in derselben Stärke an, und im linken ist jetzt, wenn auch in geringer Menge, ebenfalls Sekret vorhanden. Aussaaten auf Agar und Gelatine gaben eine grosse Menge von schwach beweglichen, morphologisch dem Bact. coli ähnelnden Stäbchen. Die darauf vorgenommenen Impfungen auf Zuckeragar, dem Drigalsky-Conradischen Nährboden, liessen erkennen, dass es sich hier um Stäbchen der Bact. coli-Gruppe handelte. Im Conjunctivalsekret des linken Auges wurden ähnliche Stäbchen gefunden. Um die Pathogenität der aufgefundenen Mikroben festzustellen, wurde das Conjunctivalsekret des einen und andern Auges auf die Conjunctiva einer gesunden Katze übertragen, doch konnten in den nächsten 2—3 Tagen nur geringe Reizerscheinungen an der Conjunctiva festgestellt werden, eine Conjunctivitis trat nicht auf.

Sechster Tag. Das Allgemeinbefinden des Tieres ist noch schlimmer. Es liegt regungslos.

Siebenter Tag. Früh morgens ging die Katze ein. —

Nr. 3. Katze von 2520 g. Intraperitoneale Injektion von 1 ccm Dysenterietoxin.

Zweiter Tag. Stark ausgeprägte Schwäche, Entkräftung des Tieres, Diarrhoe. An der Conjunctiva wird Tränenfluss konstatiert. Bei der

bakteriologischen Untersuchung wurden die gewöhnlichen Mikroben einer Katzenconjunctiva gefunden.

Dritter Tag. Das Allgemeinbefinden des Tieres ist dasselbe — es bewegt sich wenig und frisst nicht. An der Conjunctiva wird schwacher Tränenfluss bemerkt.

Vierter Tag. Das Befinden der Katze ist besser. An den Augen sind keinerlei Veränderungen eingetreten. An dem folgenden Tag erholt sich die Katze vollkommen.

Nr. 4. Katze von 2150 g. Intravenöse Injektion von 1 ccm.

Am zweiten Tag, 35 Stunden nach der Einspritzung, krepierte sie. Erscheinungen an der Conjunctiva wurden in keiner Weise bemerkt.

Die an Katzen vorgenommenen, angeführten vier Versuche mit Einbringung von Dysenterietoxin per viam internam gaben uns gleich den mit dem Bact. coli angestellten nicht das von Valenti beschriebene Bild. Wennschon wir in ihnen eine in verschiedenem Masse auftretende toxische Erkrankung des Tieres erzielten, die in zwei Fällen mit dem Tode in den ersten 2 mal 24 Stunden, in einem mit dem Tod nach 7 Tagen und im letzten Falle mit allmählicher Genesung endigte, so haben wir in den ersten 8—10 Stunden nach der Injektion, wie dies Valenti behauptet, doch nicht ein einziges Mal die Entstehung einer Conjunctivitis beobachtet. Was Veränderungen der Conjunctiva in den ersten Stunden nach der Injektion anbetrifft, so konnte ich bloss in einem Fall (Nr. 3) einen verstärkten Tränenfluss feststellen, der drei Tage anhielt und dann mit der Besserung des Allgemeinbefindens des Tieres verschwand.

Angesichts der Einheitlichkeit unserer Beobachtungen ist es schwer, diese Erscheinung als Resultat endogener Toxineinflüsse aufzufassen, doch muss immerhin an eine solche Auslegung gedacht werden, da noch weniger Tatsachen vorliegen, die den beobachteten Tränenfluss auf äussere Einflüsse zurückzuführen gestatten. Ausserdem muss noch erwähnt werden, dass wir einen nämlichen Tränenfluss in den folgenden mit Kaninchen angestellten Versuchen zu beobachten Gelegenheit hatten, so dass diese Erscheinung auch nicht als vereinzelt angesehen werden kann.

Nur in einem Falle konnten wir an einem toxiämischen Tiere eine heftige Conjunctivitis bemerken. Diese Conjunctivitis entwickelte sich beim Tiere am dritten Tage nach der Toxininjektion (Vers. Nr. 2) im Höhepunkt der toxischen Erkrankung.

Die Affektion setzte anfangs an einem Auge ein, um jedoch nach einem Tage auch auf das andere überzugreifen. Die bakteriologische

Untersuchung deckte den Erreger dieser Conjunctivitis auf: In Ausstrich-Präparaten und in den Kulturen des Sekrets konnte leicht eine grosse Menge von Stäbchen erkannt werden, die nach ihren morphologischen und biologischen Eigenschaften zur Gruppe des Bact. coli gehörten. Zwecks Feststellung pathogener Eigenschaften vorliegender Coliart gegenüber der Conjunctiva übertrug ich, ebenso wie Valenti, das Conjunctivalsekret der kranken Katze in den Conjunctivalsack einer gesunden. Es zeigte sich, dass an einem normalen Tiere unter solchen Umständen keine Conjunctivitis entsteht und nur geringe Reizerscheinungen an der Conjunctiva beobachtet werden. Genau dasselbe Resultat erhält man bei Übertragung von Stäbchenkulturen in den normalen Conjunctivalsack einer gesunden Katze.

Da ich den Conjunctivitiserreger vor mir hatte und dieser zudem anfangs nur in einem Auge auftrat, konnte ich nicht im Zweifel sein, dass es sich hier um eine Infektion des Conjunctivalsackes der Katze von aussen her handelte. Unzweifelhaft bildet die dank der Toxiämie des Tieres herabgesetzte Widerstandskraft des Organismus überhaupt und die verminderte Geweberesistenz der Conjunctiva im speziellen einen günstigen Boden für die Entwicklung von Infektionen bei Experimenten dieser Art. Valenti sah die Ursache der Infektion in den gewöhnlichen, in der Conjunctiva vorhandenen Mikroben, deren Pathogenität unter dem Einfluss des Toxins gesteigert sein sollte. Diese Frage ist jedoch wegen der unzureichenden bakteriologischen Analyse, meiner Meinung nach, nicht genügend geklärt, und ich glaube deshalb, dass auch in den Versuchen Valentis die Annahme einer von aussen herrührenden Infektion nicht von der Hand gewiesen werden kann.

In dem von mir beobachteten Fall war also die Conjunctivitis sehr wahrscheinlich durch das Bact. coli hervorgerufen worden, das allerdings nicht häufig als Erreger einer Conjunctivalentzündung auftritt[1]), aber hier, unter den Bedingungen des betreffenden Experiments, ist die Rolle des Bact. coli verständlich. Wir hatten es mit einem Tiere zu tun, dessen Allgemeinbefinden sehr schlecht war, das an den Erscheinungen einer starken Diarrhoe litt, und unter solchen Umständen ist eine Coliinfektion aus den Fäces des Tieres durchaus möglich. Dass diese Erscheinung in der Tat keine Ausnahme darstellt, zeigten meine weiteren an Kaninchen gemachten Beobachtungen.

Bei unsern an Kaninchen mit Dysenterietoxin ausgeführten Versuchen haben wir ebenso, wie in den Versuchen mit Katzen, den Conjunctivalsack des Tieres vorher einer bakteriologischen Untersuchung unterworfen und diese in der folgenden Beobachtungszeit auch dann ausgeführt, wenn keine Conjunctivitiserscheinungen vorhanden waren. Ebenso wurde die Sterilität des Toxins vor der Injektion untersucht.

---

[1]) Vgl. Axenfeld, Bakteriologie. Abteilung „Bact. coli“.

Protokoll Nr. 1. Kaninchen von 1900 g. Injektion von 1,0 ccm Dysenterietoxin Kruse in die Ohrvene des Tieres. 12 Stunden nach der Einspritzung treten Krampfzustände in den Extremitäten und Diarrhoe auf. Nach 36 Stunden ging das Kaninchen ein. Die Conjunctiva der Augen zeigte keinerlei pathologische Veränderungen. —

Nr. 2. Kaninchen von 2760 g. Intraperitoneale Injektion von 1 ccm Dysenterietoxin.

Am zweiten Tage ist das Kaninchen schlaff, bewegt sich wenig und frisst nichts. Diarrhoe. Abgesehen von einem unbedeutenden Tränenfluss sind an den Augen keine Veränderungen zu konstatieren. In den der Conjunctiva entnommenen Kulturen wächst der weisse Staphylococcus.

Dritter Tag. Dieselben Erscheinungen. Gewichtsabnahme auf 2620 g.

Vierter Tag. Das Kaninchen liegt. Die Conjunctiva der Augen ist stark gereizt, starker Tränenfluss, unbedeutende Menge Sekret im inneren Augenwinkel. Im Sekret und in den Kulturen finden sich Staphylocokken.

Fünfter Tag. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden. An der Conjunctiva werden bedeutend verstärkte katarrhalische Erscheinungen wahrgenommen — starke Hyperämie, stark ausgesprochener Tränenfluss, eine ansehnliche Menge eitrigen Sekrets. Neben dem Staphylococcus werden Stäbchen bemerkt, die sich nach der Gramschen Methode nicht färben lassen. Es wurden Kulturen angelegt.

Sechster Tag. Das Kaninchen liegt wie früher. An der Conjunctiva dieselben katarrhalischen Erscheinungen. Im Sekret sind viel Stäbchen und Staphylocokken vorhanden. In den aus dem Sekret gewonnenen Kulturen sind viele Kolonien Gram-negativer, wenig beweglicher Stäbchen und eine unbedeutende Menge von weissen Staphylocokken-Kolonien vorhanden. Von den Kolonien wurden die Stäbchen auf verschiedene Nährböden gebracht. Übertragung des aus dem Conjunctivalsack des Kaninchens gewonnenen Sekrets in den normalen Sack eines gesunden Tieres ruft im Verlauf mehrerer Beobachtungstage keine Reaktion hervor.

Siebenter Tag. Das Kaninchen wird am Morgen tot gefunden. Die dem Conjunctivalsack entnommenen Stäbchen erweisen sich bei Untersuchung mit verschiedenen Nährböden — Zuckeragar, Milch, Drigalsky-Conradischer Nährboden — als zur Gruppe des Bact. coli gehörig. —

Nr. 3. Kaninchen von 1250 g. Intravenöse Injektion von 0,5 ccm. Am zweiten Tage findet sich eine Parese der Extremitäten, grosse Erschlaffung, Diarrhoe. Nach 12 Stunden liegt das Kaninchen. An der Conjunctiva werden schwache Erscheinungen eines Reizes wahrgenommen — schwache Hyperämie der Conjunctiva bulbi, Tränenfluss. In dem aus dem Conjunctivalinhalt hergestellten Präparat werden Staphylocokken und Sarcinen in unbedeutender Menge festgestellt. Am Morgen des dritten Tages geht das Kaninchen ein. —

Nr. 4. Kaninchen von 1330 g. Intravenöse Injektion von 0,6 ccm Toxin. Am nächsten Tage zeigt das Kaninchen die gewöhnlichen Intoxikationserscheinungen — starke Erschlaffung, Paralyseerscheinungen, Diarrhoe. An der Conjunctiva waren unerhebliche Katarrh-Erscheinungen

aufgetreten: Epiphora, unbedeutende Hyperämie der Conjunctiva bulbi, unbedeutende Mengen eitrigen Sekrets im inneren Winkel des einen und andern Auges. Gegen Abend verschlimmerte sich der Zustand des Kaninchens — es lag. Conjunctivalerscheinungen in derselben Stärke. Aus der Conjunctiva werden Kulturen angelegt. In den Sekretpräparaten werden ausser Cokken und Sarcinne Stäbchen gefunden, die den vorher in der Conjunctiva toxiämischer Kaninchen gefundenen morphologisch gleichen. In Kulturen wuchs das Stäbchen der Bact. coli-Gruppe. Am Morgen des dritten Tages ging das Kaninchen ein. —

Nr. 5. Kaninchen von 1500 g. Intravenöse Injektion von 0,4 ccm Toxin. Am Morgen des nächsten Tages ist am Kaninchen starker Meteorismus des Darmes zu konstatieren, die Extremitäten befinden sich in kontrahiertem Zustande. Die Conjunctiva zeigt keine Veränderungen. Die Untersuchung des Conjunctivalinhaltes ergibt die Anwesenheit Gram-positiver Stäbchen. Es werden Kulturen angelegt. In der Nacht ging das Kaninchen ein. Aus dem Conjunctivalsekret wächst der Staphylococcus und B. subtilis. —

Nr. 6. Kaninchen von 1800 g. Intravenöse Injektion von 0,6 ccm Dysenterietoxin. Gegen Mittag des nächsten Tages ist der Zustand des Kaninchens sehr schlecht, Parese der Extremitäten, starker Durchfall. An der Conjunctiva beider Augen geringe Reizerscheinungen. In den aus der Conjunctiva des rechten Auges hergestellten Präparaten werden Stäbchen gefunden, die sich nicht nach der Gramschen Methode färben lassen. Um 3 Uhr nachmittags verstärken sich die Reizerscheinungen am rechten Auge und es zeigte sich etwas Sekret. Im Conjunctivalsekret des rechten Auges wurden Gram-negative Stäbchen gefunden. Im linken nur der Staphylococcus. Es werden Kulturen angelegt. Am Abend ging das Kaninchen ein (30 Stunden nach der Einspritzung). In Kulturen aus dem Conjunctivalsekret des rechten Auges wachsen reichlich Stäbchen, die ihren Eigenschaften nach zur Gruppe des Bact. coli gehören und in den der Conjunctiva des linken Auges entnommenen der weisse Staphylococcus. —

Nr. 7. Kaninchen von 1120 g. Intravenöse Injektion von 0,3 ccm Toxin. Am nächsten Tage bietet das Kaninchen die gewöhnlichen Zeichen einer Intoxikation. An der Conjunctiva sind während des Beobachtungstages keine Erscheinungen zu konstatieren. Die bakteriologische Untersuchung des Conjunctivalsekrets ergibt die vor der Injektion erhaltenen Resultate. In der Nacht ging das Kaninchen ein. —

Nr. 8. Kaninchen von 1650 g. Intravenöse Injektion von 0,5 ccm. Nach 20 Stunden ging das Kaninchen ein. Während dieser ganzen Zeit traten an der Conjunctiva keine Erscheinungen auf. —

Nr. 9. Kaninchen von 1650 g. Intravenöse Injektion von 0,5 ccm. Das Kaninchen ging nach 20 Stunden ein; während dieser Zeit waren an der Conjunctiva keinerlei Erscheinungen wahrzunehmen. —

Nr. 10. Kaninchen von 1130 g. Intraperitoneale Injektion von 0,3 ccm Toxin.

Am zweiten Tage trat Diarrhoe auf.

Am dritten Tage merkliche Verschlechterung des Allgemeinbefindens: das Kaninchen ist schwach, bewegt sich wenig, frisst nicht.

Am vierten und fünften Tage Verschlimmerung des Zustandes.

Am sechsten Tage ging das Kaninchen ein. Seitens der Conjunctiva wurden keinerlei pathologische Erscheinungen konstatiert.

Als Ergänzung zu den angeführten Protokollen muss ich erwähnen, dass ich den Kadaver eines jeden Tieres, mit Ausnahme des letzten Falles, nach dem Tode öffnete.

Eine Beschreibung der bei der Obduktion gewonnenen Resultate habe ich deswegen nicht in jedem einzelnen Protokoll angeführt, weil ich sonst mit wenigen unbedeutenden Ausnahmen ein und dasselbe Bild hätte wiederholen müssen.

Bei Öffnung der Bauchhöhle wurde gewöhnlich eine mehr oder minder starke Hyperämie der Peritonealblätter und geringe Mengen einer serösen oder blutig-serösen Flüssigkeit im Peritonealraum gefunden; der Dünndarm war gewöhnlich mit flüssigem Inhalt ausgefüllt, der Dickdarm dagegen leer; in zwei Fällen konnte ein Meteorismus konstatiert werden; die Schleimhaut des Darmes war stets stark hyperämisch. Leber und Milz waren blutreich. Bei der bakteriologischen Blutuntersuchung wurden negative Resultate erhalten, nur in Fall 3 und 4 und in sehr lange nach dem Tode des Tieres (8—10 Std.) aus dem Blut gewonnenen Kulturen wuchsen Stäbchen vom Typus Coli.

Wie aus den Versuchsprotokollen der letzten Gruppe zu ersehen, gelang es mir in einigen Fällen, an Kaninchen nach Toxininjektion eine Conjunctivitis zu beobachten, die schon einige Stunden nach der Einspritzung auftrat. Durch die bakteriologische Untersuchung des Conjunctivalsekrets bei solch einer Entzündung wurden jedoch neben den gewöhnlichen, in dem Conjunctivalsack des Kaninchens vorhandenen Mikroben eine grosse Anzahl von Stäbchen der Gruppe Bact. coli festgestellt, denen man entschieden die Erregerrolle bei der beobachteten Conjunctivitis zuschreiben muss, da ausser ihnen nur in äusserst geringer Menge nichtpathogene Mikroben vorhanden waren.

In einem Falle (Nr. 2) handelt es sich allerdings unzweifelhaft um eine gemischte Infektion durch Stäbchen und den weissen Staphylococcus, der in den letzten Lebenstagen des Tieres in ungeheurer Menge sowohl in den Sekretpräparaten als auch in den Kulturen gefunden wurde. Die Pathogenität vorliegender Stäbchen gegenüber der Conjunctiva eines normalen Tieres erwies sich als äusserst gering

— bei Übertragung von Conjunctivalsekret eines kranken Tieres in den Conjunctivalsack eines normalen und bei Einimpfung von Stäbchenkulturen wurden keine Conjunctivitiserscheinungen festgestellt, es traten bloss Symptome eines mehr oder minder starken Reizes auf.

Nichtsdestoweniger ist es mir wahrscheinlich, dass die von mir an toxiämischen Tieren konstatierte Conjunctivitis auf Rechnung einer ektogenen Infektion durch Stäbchen vom Typus coli gesetzt werden. Für die Conjunctiva normaler Tiere sind sie nicht pathogen, treten dagegen als Erreger von heftigen Conjunctivalentzündungen auf bei Tieren, deren Resistenz infolge schwerer Bakterienintoxikation geschwächt worden ist. Wenn wir die Versuche Valentis als Beweis dessen ansehen wollen, dass eine Conjunctivalinfektion bei toxiämischen Tieren durch sonst nicht pathogene Mikroben leichter entstehen kann, so bestätigen unsere Versuche diese Annahme. In der Tat konnten wir diese Erscheinung bei einigen Beobachtungen feststellen und es liegt nahe anzunehmen, dass die durch das Dysenterietoxin geschaffenen Bedingungen für eine Infektion des Conjunctivalsackes günstige sind. Es liegt damit tatsächlich ein interessantes experimentelles Beispiel dafür vor, wie eine endogene „Disposition“, eine Beeinflussung des Terrains, die Möglichkeit für eine pathogene Wirkung sonst nicht pathogener Bakterien liefern kann. Nur möchte ich gegenüber Valenti, der nur die präexistierenden Saprophyten der Conjunctiva im Auge hat, auf Grund meiner Versuche auf die grössere Möglichkeit einer Infektion von aussen her hinweisen, die, wie ich glaube, auch in Valentis Versuchen nicht auszuschliessen ist.

Von einer spezifischen Rolle irgend eines Toxins bei der Entstehung der betreffenden Conjunctivitis zu sprechen, wie dies Valenti bezüglich des Bact. coli dysenter. tut, halte ich nicht für hinreichend begründet. Wenn auch Valenti bei Injektionen von Diphtherie-, Typhus- und andern Toxinen kein Auftreten einer Conjunctivitis beobachtete, so muss gesagt werden, dass er erstens sehr wenig solcher Versuche anstellte, und dass es zweitens keine theoretische Begründung gibt, nach welcher die durch schwere toxische Erkrankung verminderte Geweberesistenz als spezifische Folge des betreffenden Toxins angesehen werden könnte. Die Möglichkeit einer spezifischen Wirkung des Dysenterietoxins wird überhaupt stark angezweifelt, wenigstens bestreitet Kruse in seiner letzten, oben an-

geführten Arbeit sogar eine spezifische Rolle des Dysenterietoxins bezüglich des Darmes.

Valentis Schlussfolgerungen über die endogene Rolle von Toxinen des Bact. coli dysenter. bei Entstehung einer Conjunctivitis sollten durch seine über die Wirkung dieses Toxins bei direkter Einbringungsweise in den Conjunctivalsack angestellten Beobachtungen scheinbar bestätigt werden. Nach Valentis Versuchen soll nur das Toxin des Bact. coli dysenter. im stande sein, unter solchen Bedingungen eine Conjunctivitis beim Tiere zu erzeugen, während andere Toxine keine Entzündungsreaktion hervorrufen. In einer ganzen Reihe von Versuchen, die im ersten Teile meiner Untersuchungen (dieses Archiv, voriger Band) angeführt sind, konnte ich mich von der Unrichtigkeit dieser Behauptung überzeugen.

Schlussfolgerung.

Bei der Zusammenfassung meiner Kontrollbeobachtungen muss ich sagen, dass ich nach Einbringung des Dysenterietoxins per viam internam eine Conjunctivitis, die eine endogene toxische Conjunctivitis im eigentlichen Sinne des Wortes genannt werden konnte, nicht mit Sicherheit erzielt habe. Immerhin sind einige Tatsachen zu verzeichnen, welche wenigstens einen Schritt vorwärts bedeuten in der experimentellen Erforschung der endogen-toxischen Reizung der Conjunctiva. Zunächst können einige sekretorische Erscheinungen am toxiämischen Tiere möglicherweise durch endogene toxische Einflüsse erklärt werden. Ich meine die von mir in einigen Fällen (Nr. 3) nach Toxininjektion beobachteten Reizerscheinungen, die hauptsächlich in starkem Tränenfluss zum Ausdruck kamen. Solche Hypersekretion lässt bei einer bakteriologischen Analyse, die keine nennenswerten Änderungen in der Flora des Conjunctivalsackes erkennen lässt, den Gedanken aufkommen, dass es sich hier um vielleicht endogene toxische Reizung der secernierenden Elemente handelt. Eine Entzündung fand sich dabei nicht in wesentlichem Grade. Es muss weiteren Versuchen vorbehalten bleiben, dieses Phänomen des Tränens bei dieser Toxiämie näher zu analysieren; speziell wird an Tieren, welchen die Tränendrüse exstirpiert war, festzustellen sein, wie weit die Conjunctiva selbst daran beteiligt ist, wobei aber zu berücksichtigen bleibt, dass die diesbezüglichen Erscheinungen in meinen Versuchen nicht konstant auftraten.

Ich habe nicht entfernt so regelmässig Conjunctivitis erhalten wie Valenti. Diejenigen Fälle, wo sich eine Conjunctivitis ausbil-

dete, bei mit Toxin injizierten Tieren und wo im Conjunctivalsekret eine Vermehrung der gewöhnlich in der Kaninchenconjunctiva vorhandenen oder anderer (Bact. coli!) Mikroben festgestellt wurde, sind nicht mit Bestimmtheit als toxische Conjunctivitis im eigentlichen Sinne des Wortes aufzufassen — wenigstens ist das nicht bewiesen, sondern bei ihnen kann es sich um eine ektogene Infektion auf dem Boden einer geschwächten Geweberesistenz gehandelt haben. Zur Prüfung dieser Frage bedarf es weiterer Kontrollversuche mit andern Keimen. Wichtig und interessant aber bleibt es, hier weiter zu forschen, weil auf dem Gebiet der bisher ätiologisch nicht definierbaren Fälle von Bindehautentzündungen endogene Faktoren vielleicht eine viel grössere Rolle spielen, als wir bisher nachweisen können. Nicht nur die klinischen Tatsachen, die ich bei der kurzen literarischen Übersicht zu erwähnen Gelegenheit hatte, weisen bereits auf die Möglichkeit einer endogenen metastatischen Entstehung der Conjunctivitis hin.

Die letzten Jahre brachten uns auch eine ganze Reihe experimenteller Arbeiten, die unser Wissen über endogene Conjunctivitis unzweifelhaft erweitert haben. Ich meine die neuesten Forschungen über den Einfluss tierpathogener Hefe (Cohn, Stock), Trypanosomen (Stargardt, Römer, Stock, A. Leber, Morax) auf das Auge und speziell die Conjunctiva bei Einführung durch die Blutbahn. Heute gilt durch die Arbeiten Cohns, Stocks und Anderer als durchaus feststehend, dass nach Einführung von Hefezellen in das Blut am Tier eine beiderseitige Conjunctivitis beobachtet wird, wobei man aus dem eitrigen Conjunctivalsekret Hefezellen erhalten kann. Dieselbe beiderseitige Conjunctivitis tritt auch nach Allgemeininfektion durch Trypanosomen auf. Bei allen diesen Versuchen ist der Beweis ungleich sicherer zu führen, weil es sich um Nachweis der betreffenden subcutan injizierten Erreger in der Bindehaut handelt. Die Feststellung der Lokalisation gelöster Gifte, d. h. rein toxischer Entzündungen auf der Bindehaut ist dem gegenüber viel schwieriger.

Wenn schon unsere Beobachtungen ihrem Wesen nach die Frage über endogene toxische Conjunctivitis nicht lösen, lassen sie doch hoffen, dass es bei geeigneter Auswahl toxischer Grundstoffe möglich sein wird, an einer entsprechenden Tierart experimentelle toxische Conjunctivitis zu erzeugen. Denn schliesslich müssen es doch auch chemische Affinitäten sein, welche jene cirkulierenden Bakterien gerade in der Bindehaut verankern, und in analoger Weise ist dies auch für gelöste Bakteriengifte denkbar, wie wir für anorganische

(Jod!) längst derartiges kennen. Freilich können wir uns von einer reinen Giftlokalisation aus dem Blute eine so konzentrierte, lokale entzündungserregende Wirkung, wie sie angesiedelte Bakterien durch ihr Wachstum usw. weiterhin entfalten können, überhaupt nicht vorstellen.

Zum Schluss halte ich es für eine angenehme Pflicht, dem hochverehrten Herrn Professor Axenfeld für die Überweisung dieser Arbeit und die mir dabei zuteil gewordene liebenswürdige Anleitung ebenso wie Herrn Privatdozenten Dr. Stock für seine freundliche Unterstützung auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. Direktor: Prof. Th. Leber.)

Nachträgliche Bemerkung zur „Pigmentstreifenbildung in der Netzhaut“[1].

Von

Dr. Hermann E. Pagenstecher,

früher Assist.-Arzt der Klinik.

Bei der Zusammenstellung der Literatur ist mir trotz eifrigem Suchen ein typischer Fall von Pigmentstreifenbildung entgangen, der von Oeller unter der Bezeichnung Melanosis vasculorum retinae in seinem Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde (2. Lieferung 1903) beschrieben wurde. Die bildliche Wiedergabe von Oeller ist besonders schön und stimmt in vieler Beziehung überein mit dem ersten von mir veröffentlichten Fall, von dem eine Abbildung wegen der hohen Kosten leider nicht gegeben werden konnte. Nur zeigt die Oellersche Abbildung die Besonderheit, dass die Pigmentstreifen an einigen Stellen direkt in kleine Netzhautgefässe (Venen) übergehen. Das ist durchaus ungewöhnlich und in keinem andern Fall von Pigmentstreifenbildung beobachtet worden. Oeller ist der Ansicht, dass die Pigmentstreifen durch hämatogene Pigmentierung der Wandungen kleiner, präexistenter Netzhautgefässe und Kapillaren zu stande kommen. Ein Vergleich mit Injektionspräparaten des Gefässnetzes der Retina ergibt indessen, dass die radiär verlaufenden und anastomosierenden Pigmentstreifen ganz anders angeordnet sein müssten, wenn es sich wirklich um Pigmentierung präexistenter Netzhautgefässe handelte. Auch ist die von Oeller angenommene Diapedese in die Gefässscheiden, die zur hämatogenen Pigmentierung derselben führt und zwar nicht nur auf kurze Strecken, sondern über ein ganzes

---

[1]) Vgl. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVII, 2. 1908.

System von Gefässen, doch wohl sonst in der Pathologie unbekannt. Ich will nicht in Abrede stellen, dass in dem Oellerschen Fall eine Verbindung einzelner Pigmentstreifen mit Netzhautgefässen bestanden haben kann, daraus folgt aber keineswegs, dass sämtliche Pigmentstreifen präexistierenden Netzhautgefässen entsprechen; es kann sich um eine mehr zufällige Anastomosenbildung neugebildeter Gefässe mit Netzhautgefässen gehandelt haben. Ausserdem ist zu bemerken, dass es mit dem Augenspiegel nur sehr schwer festzustellen ist, ob es sich tatsächlich um eine Fortsetzung eines Pigmentstreifens in ein Netzhautgefäss handelt, und dass hier ein Irrtum in der Deutung sehr leicht möglich ist.

Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Cyanosis retinae nebst Bemerkungen über die Pathogenese des Glaukoms.

Von

Prof. Dr. Elia Baquis,

Privatdozent der ophthalmologischen Klinik an dem kgl. „Instituto Superiore" zu Florenz und Primär-Augenarzt des kgl. Spitals zu Livorno.

Mit 11 Figuren im Text und Taf. VIII—IX (Fig. 12—18).

Einleitung.

Zweck vorliegender Arbeit ist die klinische und anatomisch-pathologische Darstellung eines Falles von doppelseitiger Amaurose, die sich fast plötzlich bei einem jungen Patienten entwickelte, der an angeborener Cyanose litt.

Die Seltenheit derartiger Beobachtungen und der gänzliche Mangel bisheriger histologischer Studien auf diesem Gebiet, die zur Erklärung ihrer Natur und Pathogenese beitragen könnten, verleihen diesen Untersuchungen ein ganz besonderes Interesse, teils ihrer selbst wegen, teils wegen der Nutzanwendungen, die daraus für die Augenheilkunde sowie für die allgemeine Pathologie entstehen.

In den medizinischen Lehrbüchern wird unter der Bezeichnung „Cyanosis" oder „Blausucht" ein eigenartiges Krankheitsbild beschrieben, dessen semiotisches Allgemeinbild darin besteht, dass die Haut und die sichtbaren Schleimhäute eine braunviolette Färbung annehmen, die Augen hervorquellen und die Extremitäten der Finger und Zehen trommelschlägelähnlich anschwellen, während der Patient an Herzklopfen und an aussetzender oder ununterbrochener Dyspnoe leidet, die sich zeitweise unter der Form wirklicher Erstickungsanfälle äussert. Vom pathologischen Gesichtspunkte aus betrachtet, stellt die Cyanose indes nicht ein einheitliches klinisches Krankheitsbild dar, sondern einen von verschiedenen Ursachen herrührenden Krankheitszustand, unter welchen die angeborenen Anomalien des Herzens und der grossen Gefässe, deren wesentlicher Einfluss darin besteht, mehr

oder minder die regelmässige Hämatose zu hindern, die erste Rolle spielen.

Während des Verlaufes dieser im allgemeinen mit längerer Lebensdauer unverträglichen Krankheit können Augenkomplikationen hinzukommen, die fast ausschliesslich in einer besonderen Störung im Bereich der Netzhautgefässe bestehen, welche mit dem Namen „Cyanosis retinae“ bezeichnet wird.

Den wenigen darauf bezüglichen Abhandlungen nach zu schliessen, scheint es, als ob Fälle von solchen Augenkomplikationen äusserst selten wären, während doch die in der Literatur verzeichneten von Allgemeincyanose ziemlich häufig sind. Wenn man indes in Erwägung zieht, dass einerseits die erwähnte Netzhautveränderung fast immer ohne Sehstörungen zu verursachen verläuft, und dass anderseits die Ärzte, unter deren ausschliesslicher Behandlung diese Kranken stehen, deshalb gewöhnlich eine systematische ophthalmoskopische Untersuchung unterlassen, so ergibt sich der berechtigte Verdacht, dass die Seltenheit dieser Komplikation eine mehr scheinbare sei.

Literatur.

Die Fälle, welche die ophthalmologische Literatur von 1861 bis heute aufweist, lassen sich auf nicht mehr als zehn zurückführen, von denen acht sich auf den einfachen ophthalmoskopischen Befund bei Lebenden beschränken, während nur zwei zur Autopsie führten, die indes hinsichtlich des Auges nicht eingehender vorgenommen wurde.

Von diesen zweien wurde der älteste, der auch der erste der Serie ist, von Knapp (1861) mitgeteilt. Die ophthalmoskopische Untersuchung offenbarte in beiden Augen eine so ausgeprägte Hyperämie der Netzhaut, dass die Papille unter einem dichten Strahlenkranz von Arterien- und Venengefässen verdeckt blieb. — Ausserordentlich erweitert und gewunden strahlten die Retinalgefässe von dort in jeder Richtung auf die Netzhaut aus, so dass sie an das Bild eines Medusenhauptes erinnerten. Auch die geringsten, sonst unsichtbaren Verzweigungen hatten eine so ungewöhnliche Entwicklung genommen, dass man sie nicht allein bis jenseits der Grenzen der Macula verfolgen konnte, sondern auch bis zur Fovea centralis. Das Netzhautgewebe und die Augenmedien sowie die Zentralsehschärfe und das Gesichtsfeld verhielten sich normal.

Der Patient zeigte eine ausgeprägte allgemeine Cyanose, indes ergab die klinische Untersuchung des Herzens kein anormales Geräusch. in der Tat bewies auch späterhin die Autopsie den völligen Mangel Irgend eines Herzfehlers und zeigte nur eine grosse Erweiterung des

Herzens wie des ganzen Gefässsystems. Die Sektion der Augen ergab auf der Netzhaut eine enorme Hyperämie im Verein mit so starker Anschwellung ihrer Gewebe, dass die Papille mehr als einen Millimeter über dem Niveau der Chorioidea hervorragte.

Der zweite Fall gehört Liebreich an und beschränkt sich auf die bildliche Darstellung des Augengrundes einer Patientin, die an einer durch angeborene Stenose der Arteria pulmonaris hervorgerufenen allgemeinen Cyanose litt. In der ersten Auflage des ophthalmoskopischen Atlas, im Jahre 1863 von diesem Autor veröffentlicht, beobachtet man in der Tat in der Fig. 3 der Taf. IX das Bild einer Netzhautcyanose, deren hauptsächliche Charaktereigenschaften sich auf eine Ausdehnung der Venen bis aufs Doppelte des Normalen beschränken, während die Arterien an Kaliber unverändert geblieben waren. Die Farbe des cirkulierenden Blutes erschien von der gewöhnlich in diesen Gefässen beobachteten nicht verschieden. In den späteren Auflagen ist dieses Bild nicht wiederholt.

Der dritte Fall ist von Leber (1877) beschrieben. Derselbe behandelt einen Patienten, der zu jener Zeit noch in Göttingen lebte. Die von Ebstein ausgeführte klinische Untersuchung wies die Existenz einer Stenose der Lungenarterie nach. Als erster lenkte Leber in diesem Falle die Aufmerksamkeit ausser auf die Erweiterung der Retinalgefässe auch auf die Farbe des in ihnen cirkulierenden Blutes und stellte fest, dass dieses in den Arterien so ungewöhnlich braun erschien, dass es fast die gewöhnliche Färbung des Venenblutes erreichte, während es in den Venen eine viel intensivere, dunkelviolette Farbe annahm. Das ganze, erweiterte Gefässsystem ragte eigenartig über die Oberfläche der Netzhaut hervor, wie man aus dem starken Spiegelglanz entnehmen konnte, den die ophthalmoskopische Untersuchung auch von allen ihren kleinsten Verzweigungen hervorrief. Ebenso waren die vorderen Ciliararterien auf der Sklera ausgesprochen braun, so dass sich die Bulbarconjunctiva auch stark cyanotisch zeigte.

Aus der Tatsache, dass in diesem Falle die Arterien braunes Blut aufwiesen, d. h. ein unvollständig mit Sauerstoff versorgtes, zog Leber den Schluss, dass die allgemeine Cyanose bei den schweren Fällen nicht allein der Gefässerweiterung zuzuschreiben ist, sondern auch einer unzulänglichen Hämatose. Dass aber die Gefässerweiterung — wie einige Autoren angeben — einfach einen Stauungszustand darstelle, ist nach Leber unzulässlich, da die Venenerweiterung aussergewöhnlich stark sein müsste, um durch die Kapillaren ihren Einfluss bis auf die Arterienverzweigung erstrecken zu können. Zieht man dagegen in Betracht, dass die konstatierte Stenose der Art. pulm. eine gewisse Leere in den Arterien hervorrufen musste, wie in der Tat der kleine Radialpuls zeigte, so sollte man in diesem Falle eine spontane allgemeine Gefässerweiterung aus der Ernährungsstörung und aus der dadurch verminderten Widerstandskraft der Gefässwände annehmen.

Auch in dem oben von Knapp citierten Falle, den Leber, als sein Assistent in Heidelberg, ebenfalls beobachten konnte, war eine derartige Gefässerweiterung so ausgeprägt, dass sich aneurysmatische Geräusche in verschiedenen Teilen des Körpers vernehmen liessen.

Vom vierten Falle, einem der beiden, in denen Autopsie erfolgte, hat Litten (1882) berichtet. Im Jahresbericht von Nagel und Michel heisst es: „Cyanose der Conjunctiva und der Netzhaut, bläulich-violette Verfärbung, Papille diffus gerötet, starke Dilatation der Venen, vermehrte Blutungen. Autopsie: Verschluss der Arteria pulmonalis sinistra.“

Nach der Veröffentlichung dieser vier Fälle, die zu einer Erklärung dieser Netzhautveränderung nicht ausreichen, folgte im Jahre 1890 Nagel mit einer neuen klinischen Beobachtung. Es handelte sich um ein neunjähriges Mädchen, das an Mitralinsufficienz mit angeborener Stenose der Lungenarterie litt und die Zeichen einer starken, allgemeinen Cyanose darstellte. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte im rechten Auge eine ausgesprochene Netzhautcyanose als Folge der braunen Farbe des in den Netzhautgefässen cirkulierenden Blutes. Es war in der Tat in den Venen ganz schwarz und in den Arterien viel dunkler als gewöhnlich. Im linken Auge existierte ein totales Hornhautstaphylom, das gleichfalls von weiten Arterien- und Venengefässen brauner Färbung durchzogen war. Aus dieser abnormen Färbung des Blutes, auch in den Arterien, zieht Nagel, wie schon Leber, den Schluss, dass die Cyanose nicht von der einfachen Stase abhängen kann, da diese in keinem Falle dahin zu gelangen vermag, aus sich allein die Farbe des Arterienblutes zu verändern.

Im Jahre 1904 zog Hirschberg durch eine kurze Veröffentlichung das Krankheitsbild wieder ans Tageslicht. In dieser besprach er in weiten Umrissen und fast nur aus dem Gedächtnis zwei 12 Jahre zuvor beobachtete Fälle, von denen nur wenige Notizen und die Figuren des ophthalmoskopischen Befundes erhalten waren.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 23jährigen Mann, bei dem sich zuerst eine gewisse Schwäche des Sehvermögens gezeigt hatte. Auf beiden Augen hatte man $S = {}^1/_4$ bei normalem Gesichtsfelde. Der Patient litt an mittelgradiger Kyphoscoliose und starker Cyanose der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Die äussersten Fingerglieder zeigten die bekannte Endverdickung und die Venen der Extremitäten eine starke Erweiterung. Alles das hätte die Annahme eines Herzfehlers nahegelegt: indessen zeigte die klinische Untersuchung, von Litten ausgeführt und von Senator bestätigt, nur ein ausgedehntes Lungenemphysem und eine entsprechende Erweiterung des rechten Herzens. Der ophthalmoskopische Befund zeigte die Netzhautarterien normal, die Venen stark gewunden, mehr als doppelt über das Gewöhnliche geschwollen und mit dunkelblauem Blute angefüllt. Die Papille zeigte verschwommene Ränder, Blutergüsse fehlten. Dieser Fall beweist, wie Hirschberg sagt, dass eine ausgesprochene Cyanose der Netzhaut auch bei Fehlen von Herzfehlern vorkommen kann.

Im zweiten Falle existierte dagegen ein Herzfehler, indes konnte sich Hirschberg über seine Natur nicht aussprechen, da die Krankengeschichte verloren gegangen war. Er erinnerte sich jedoch daran, dass auch hier das Bild der Netzhautcyanose äusserst klar, aber trotzdem mit normalem Sehvermögen verträglich war.

Im September des gleichen Jahres veröffentlichte Goldzieher,

Budapest, einen Fall, der noch viel interessanter und eingehender war, als die vorangehenden, doch war auch dieser nur auf die klinische Beschreibung beschränkt.

Es handelte sich um ein neunjähriges Mädchen, Tochter gesunder Eltern, aber schwach, verkümmert und andauernden Epistaxen unterworfen, von denen eine sich auf zwei volle Wochen erstreckte. Sie wurde der Augenabteilung des Krankenhauses zugeführt, weil seit einiger Zeit das linke Auge eine starke Rötung aufwies und heftige Schmerzen hervorrief.

Man bemerkte auf den ersten Blick eine sichtbare, aber nicht sehr starke Cyanose des Gesichts und der Lippen. Die Venen der oberen Augenlider, besonders zur Linken, waren stark angeschwollen und gewunden. Die Fingerspitzen erschienen braun und wie Trommelschlägel angeschwollen.

Im linken Auge bemerkte man ausser starker Erweiterung und Schlängelung der Venen eine ausgesprochene Ciliarinjektion. Die Hornhaut war normal, die Iris dagegen, zuvor hellblau, hatte eine schmutzige, rotbraune Farbe angenommen und ihre Oberfläche erschien wie durchlöchert und mit zahlreichen, frischen Blutergüssen, unter der Form von Punkten oder roten Streifen, die aus dem darunter befindlichen Parenchym hervorragten, übersät. Die Pupille war starr, mittelweit, ohne hintere Synechien. Der Hintergrund war unsichtbar, wie wenn ein ergiebiger Bluterguss den Glaskörper eingenommen hätte. Das Auge war steinhart und beim Fingerdruck schmerzhaft. Völlige Amaurose.

Das rechte Auge erschien indes normal, emmetrop und von guter Sehschärfe. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte jedoch das klarste Bild der Netzhautcyanose, d h. sehr starke Stauungshyperämie mit enormer Injektion auch der kleineren Gefässe, erweiterte und geschlängelte Venen, reichlich gefüllte Arterien. Indessen blieb der Rand der Papille ziemlich sichtbar und die Macula normal, wennschon von einem Kranz erweiterter Gefässe umgeben.

Diese Augenveränderungen in Verbindung mit dem häufigen Nasenbluten stellten, nach Goldzieher, den Symptomenkomplex einer allgemeinen Stase der Venen und Kapillaren dar, wahrscheinlich an einen angeborenen Herzfehler gebunden. Trotzdem konnte die physikalische Untersuchung nur eine leichte Erhöhung der oberen Grenze der Herzdämpfung entdecken. Die Herzspitze schlug an ihrer physiologischen Stelle, und bei der Auskultation liess sich kein anormales Geräusch wahrnehmen. Nur bei Durchleuchtung des Thorax mit Röntgenstrahlen, in der Richtung von hinten nach vorne, konnte man in der oberen Hälfte des linken Randes eine rhythmische und energische Pulsation bemerken, die an Stärke die der Herzspitze übertraf. Die Pulsation dieses Randes beschrieb eine Schlangenlinie, deren Höhepunkt mit der Gegend des linken Vorhofs zusammenfiel. Man musste daher entweder das Offenbleiben des Foramen ovale oder die Existenz einer gleichwertigen Öffnung im interaurikulären Septum annehmen. Diese diagnostische Auffassung erhielt durch die Untersuchung der Lungen eine indirekte Bestätigung, denn in der rechten Lungenspitze ergab sich eine

Infiltration, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, d. h. eine jener Krankheiten, die fast immer die Veränderungen des rechten Herzens begleiten und deren Wirkung nach Rokitansky die ist, in der grossen Cirkulation Plethora. in der kleinen Ischämie zu erzeugen.

Seitens der andern Organe bemerkte man keine Veränderungen, einen gewissen Grad von Anschwellung der Milz ausgenommen, der zur Malaria in Beziehung gebracht wurde, welche am Wohnorte des Mädchens herrschte. Interessant war dagegen die Untersuchung des Blutes, das eine ausgesprochene Hyperglobulie aufwies. Die roten Blutkörperchen waren an Zahl 8.150000, die weissen in normaler Anzahl, und Hämoglobin 115%.

Während des Verbleibens der Kranken im Spital vermehrten sich die Blutergüsse im Inneren des linken Auges, und der intraokulare Druck stieg bis zu dem Grade, dass bei einem starken, schmerzreichen Anfall der Bulbus — ein seltener Fall — von selbst barst. - Aus dem Bruch, der sich in der Äquatorialgegend des oberen Abschnittes, vielleicht an dem Punkte, der einem grösseren Venenemissarium entsprach, erzeugt hatte, entfloss ein starker Bluterguss, auf den dann die Atrophie des Augapfels sehr schnell erfolgte.

Schliesslich berichtete Babinski (1905) in den „Annales d'Oculistique" über zwei andere Fälle, ausschliesslich in klinischer Hinsicht beobachtet, die nichts wichtiges dem hinzufügen, was schon in den vorhergehenden Fällen klargelegt ist. Nur der zweite Fall hatte die Eigenart, dass die Cyanosis retinae ohne allgemeine Cyanose vorlag. Die Ursache der Sehstörung war eine Stenose der Lungenarterie.

Zusammenfassung der Literatur.

Auf diese zehn Fälle lässt sich also alles zurückführen und konzentriert sich alles, was wir bis dahin über die Netzhautcyanose wissen. Goldzieher hat zwar einen Schritt vorwärts getan, indem er nachwies, dass sich nicht allein auf die Netzhautveränderungen der Einfluss der allgemeinen Cyanose beschränkt, sondern dass von letzterem Veränderungen der Iris und des ganzen Auges bis zum Auftreten von hämorrhagischem Glaukom und Bulbusatrophie ausgehen. Trotzdem beschränkt sich alles auf die blosse klinische Bestätigung ohne eine erklärende anatomisch-pathologische Untersuchung.

Hinsichtlich der Veränderung des Blutkreiszentrums, von dem die allgemeine Cirkulationsstörung und Hämatosenveränderung ausgingen, ist zu sagen, dass sie in den verschiedenen Fällen durchaus nicht gleichförmig ist. In dem von Knapp beschriebenen existierte kein Klappenfehler am Herzen, man konnte nur eine Erweiterung desselben und des Gefässsystems feststellen. In den Fällen von Liebreich, Leber, Litten und Babinsky fand sich Stenose der Lungenarterie; das gleiche bei Nagel, hier aber von mitraler Insufficienz

begleitet. Im ersten Falle von Hirschberg war das Herz unversehrt, aber auf der rechten Seite erweitert durch die Komplikation mit Lungenemphysem; im zweiten existierte ein Herzfehler, indes war seine Natur nicht ausgesprochen. Im Falle Goldziehers vermutete man eine Öffnung im interaurikularen Septum.

Die Augenveränderungen in der Netzhaut beschränkten sich ganz auf den ophthalmoskopischen Befund einer starken Venen- und Kapillarerweiterung mit normalen Arterien im Falle von Liebreich und in den beiden von Hirschberg, mit erweiterten Arterien bei Knapp, Leber, Goldzieher und Babinski. Leber, Nagel und Hirschberg erwähnten auch die abnorme Färbung des cirkulierenden Blutes. In allen Fällen war die Netzhautveränderung mit leidlicher Sehschärfe verträglich.

Betreffs der Irisveränderung und des hämorrhagischen Glaukoms lässt sich alles, was wir wissen, auf die blosse klinische Notiz Goldziehers zurückführen. Ich glaube daher nicht zu übertreiben, wenn ich behaupte, dass wir von den Augenveränderungen, die uns bisweilen die Klinik als Folgen von allgemeiner Cyanose aufweist, nichts anderes kennen, als das rein äussere Bild, und dass wir nur von anatomisch-pathologischen, systematischen Forschungen Aufklärungen über ihre Natur und Entstehung erwarten können.

Wenn mich nun die Bedeutung eines mir zur Beobachtung gekommenen Falles nicht täuscht: ein Fall, den ich in allen seinen Einzelheiten im Leben und nach dem Tode verfolgen konnte, so hoffe ich mit gegenwärtiger Arbeit dazu zu gelangen, einen wirksamen Beitrag zur Lösung dieses Problems zu liefern.

Der klinische Fall.

Krankengeschichte: An einem der heissesten Julitage des Jahres 1906 wurde in einer Abteilung des hiesigen kgl. Spitals ein 11jähriger Knabe mit einem Anfall von schwerer Dyspnoe und Atemnot, nebst Erstickungsgefahr, aufgenommen. Als infolge der zweckmässigen Kuren der kleine Patient anfing, sich ein wenig von seinen Leiden zu erholen und von seinem Zustand Rechenschaft zu geben, bemerkte er, dass sein Sehvermögen schwer geschädigt geblieben war, da sich eine Art dichter Nebel vor seinen Augen gebildet hatte, welcher ihn daran hinderte, die umliegenden Gegenstände zu sehen. Aufgefordert, eine Untersuchung vorzunehmen, konnte ich sofort feststellen, dass der Knabe von einer sehr schweren inneren Störung beider Augen befallen war. Ich verlangte die Überführung des Patienten in meine Augenabteilung, die dann am 24. des gleichen Monats erfolgte.

Anamnese: Der Knabe stammte von einer schwächlichen Mutter; sein Vater, ein Alkoholiker, hatte durch Selbstmord geendet. Patient selbst war mit angeborener, allgemeiner Cyanose behaftet. Normalzeitig geboren, aber fast erstickt, konnte der Arzt, dem es durch energisches Eingreifen gelang, ihn ins Leben zurückzurufen, schon zu jenem Zeitpunkt die andauernde violette Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute feststellen. Von unablässiger Sorgfalt umgeben und von jeder körperlichen Arbeit ferngehalten, konnte der Knabe bis zum Alter von 11 Jahren gelangen, ohne grössere Störungen zu erleiden; indes hatte er in den letzten Monaten stärkere Anfälle von Dyspnoe. Zwei Jahre zuvor hatte er sich kürzere Zeit in der hiesigen Augenabteilung wegen eines Anfalles von Conjunctivitis phlyktaenulosa aufgehalten, die indes sehr schnell geheilt war. In jener Zeit war die Cyanose bedeutend geringer und zeigte sich nur, wenn der Knabe weinte. Leider fehlte damals die Gelegenheit, eine ophthalmoskopische Untersuchung vorzunehmen, sicher ist jedoch, dass der Knabe sich eines guten Sehvermögens erfreute. Die gegenwärtige Sehstörung ist indes bedeutend stärker, da am rechten Auge der Visus bis auf die einfache Lichtwahrnehmung und am linken Auge auf die Wahrnehmung der sich bewegenden Hand bei 30 cm Entfernung herabgesetzt war, Finger konnten nicht gezählt werden.

Allgemeine physikalische Untersuchung.

Der Kranke ist ein intelligenter Knabe, besitzt trotz der schweren Krankheit, an der er von Geburt leidet, einen regelmässigen Knochenbau und normale Muskelentwicklung. Er sitzt im Bette aufrecht, mit ausgebreiteten Armen, um die Atmungsbewegungen bei Anfällen von Dyspnoe zu erleichtern. Der Mund ist halb offen, die Augen starr und hervorquellend, das Aussehen wie verirrt und geängstigt, wie das eines Menschen, der von unmittelbarer Erstickung bedroht ist.

Die ganze Haut vom Scheitel bis zu den Extremitäten erscheint von dunkelvioletter, starker Färbung, die sich auch auf die sichtbaren Schleimhäute ausdehnt, besonders auf die des Mundes und der Bindehaut, so dass sie die Farbe der Weinhefe erreicht. Die Zahnfleischmucosa ist atrophisch und derart zurückgezogen, dass ein guter Teil der Zahnwurzeln blossliegt. Die Finger- und Zehenspitzen sind ausserordentlich braun, keulenförmig angeschwollen und mit verdickten, gebogenen Nägeln bedeckt. An keinem Punkt der Haut oder der sichtbaren Schleimhäute bemerkt man Blutergüsse, nicht einmal punktförmige. Das oberflächliche Venennetz ist an der ganzen Hautoberfläche durchscheinend, indes mehr durch die Zahl der Verzweigungen als wegen der Erweiterung, denn die grossen Venenstämme machen mehr den Eindruck, leer und schlaff zu sein.

Der Hals, normal geformt, zeigt sich bei näherer Besichtigung etwas verkürzt auf Grund der andauernden Erhebung der Schulterblätter und der Schlüsselbeine während der schnellen und gezwungenen inspiratorischen Atmungsbewegungen. Der Aortenpuls an der Gurgel ist verbreitet. Jugularvenen leer und schlaff, ohne jede Spur von Venenpuls.

Der Thorax neigt zur Quadratform. Bei der Perkussion leichte diffuse Hypophonese. Bei der Auskultation Atmung unbestimmten Charakters

mit leichter Rauheit an der linken Lungenbasis; Fehlen von Röcheln und Rasselgeräuschen. Lungenausdehnung sehr beschränkt nach unten, sowohl vorne als hinten, infolge starken Emphysems. Respiration: Costal-Abdominalatmungstypus gemischt, 40 pro Minute.

Herzumfang schwer zu bestimmen, auf Grund des starken Emphysems der Lungenränder. Er scheint indes ziemlich vergrössert, weil er den gleichnamigen Rand des Sternums überschreitet, während die Spitze im 6. Raume $1^1/_2$ cm ausserhalb der Papillarlinie schlägt. Die Auskultation an der Spitze liess ziemlich unterschieden die beiden Töne, an ein leichtes präsystolisches Geräusch rauhen Charakters gebunden, vernehmen. Über der Aorta hört man auch ziemlich deutlich die beiden Herztöne, welche man ebenfalls über der Lungenarterie, jedoch undeutlich, vernimmt. Der kleine Radialpuls, ziemlich nachgiebig, bietet 120 Schläge in der Minute.

Abdomen regelmässig gebaut, der Palpation zugänglich. Leber stark verdickt, 3 cm den Costalbogen überschreitend. Milz hart, widerstandsfähig, stark vergrössert, so dass man sie 5 cm unter ihrer physiologischen Grenze fühlen kann.

Flüssigkeitsansammlung fehlt in der Peritonealhöhle; keine Spur von Ödem in den verschiedenen Teilen des Körpers.

Harnmenge 1500 ccm. Saure Reaktion. Dichtigkeit 1014. Pathologische Elemente fehlen. Harnstoff 10 p. 1000. Nichts Anormales im Sediment.

Blut braun mit Hyperglobulie. Rote Blutkörperchen 8500000, weisse 23000, Hämoglobin (Fleisch) 112 %. Auf weisse Blutkörperchen notiert man:

grosse einkernige	19
kleine „	4
grosse vielkernige	65
kleine „	4
Übergangsformen	8
	100

Die Untersuchung des Harns und des Blutes ist von Dr. G. Cardon im bakteriologischen Kabinett des hiesigen kgl. Spitals ausgeführt.

Die Blutpression, mit dem Apparat Riva-Rocci gemessen, schwankt zwischen 145—150 mm.

Die Achseltemperatur ist auf 35,4° herabgesunken.

Augenuntersuchung.

Die Haut der Augenlider hat eine blaubraune Farbe, welche in der Tarsalconjunctiva und der Übergangsfalte die der Weinhefe erreicht. Die Bulbarconjunctiva ist gleichfalls cyanotisch, und auf ihr laufen dicke, fast schwarze Venenstämme. Die Augäpfel zeigen Exophthalmus, der zum Teil durch eine grössere Erweiterung der Palpebralspalte, zum Teil wahrscheinlich durch passive Kongestion der geschwollenen retrobulbären Orbitalgewebe veranlasst ist. Die Hornhaut

ist beiderseits klar, die vordere Augenkammer normal, die Iris blau, die Pupillen sind leicht mydriatisch und schwach auf Licht reagierend. Im rechten Auge beobachtet man jedoch, dass die blaue Farbe der Iris weniger glänzend ist und zu einem leicht gelblichen Ton neigt, was vielleicht einen gewissen Reizungszustand dieser Membran andeutet. In der Tat bemerkte man von dieser Seite ausser dem abnormen, braunen, epibulbären Gefässreichtum auch einen gewissen Grad von perikeratischer Hyperämie. Der Druck ist auf beiden Augen normal.

Die ophthalmoskopische Untersuchung des rechten Auges war nicht möglich, da man kaum von der Temporalseite her einen unbestimmten rötlichen Reflex des Augengrundes bemerken konnte; im ganzen Rest des Feldes erhielt man einen braunen Reflex, wie wenn ein Blutausfluss sich in den Glaskörper ergossen hätte.



Fig. 1.

Bild des linken Augengrundes (aufr. B.). Alle bezeichneten Gefässe stellen ausserordentlich erweiterte und gewundene Venenstämme dar. Von den Arterien bleiben nur wenige, fadenförmige Linien neben der Papille sichtbar. — Papille und Netshaut stark ödematös. — Hämorrhagien und weissliche Flecken auf dem ganzen Retinalgebiet. $H = +7$ D.

Im linken Auge sind jedoch die Augenmedien vollständig klar, und es gelingt daher, eine starke Veränderung des Blutkreislaufes in der Netzhaut festzustellen (Fig. 1). Alle Netzhautarterien, ausgenommen eine kurze Anfangsstrecke des oberen und unteren Papillarzweiges, sind total verschwunden. Im Gegensatz dazu haben die Venen eine enorme Entwicklung genommen und verlaufen schlangenförmig und gewunden wie grosse, fast ganz schwarze Bänder. Im ganzen Netzhautgebiet, besonders gegen die Peripherie, sind auch die geringsten Verzweigungen, wegen der vermehrten Ausdehnung, sichtbar. In ihrem Verlauf finden sich Knöpfe und sackförmige Ektasien. Runde, streifige und grossfleckige Blutergüsse sind auf dem ganzen Gebiet der Netzhaut von der Papille bis zum Äquator zu finden; ihre mehr oder weniger braune Färbung deutet darauf hin, dass ihre Entstehung nicht gleichzeitig, sondern progressiv vor sich ging. Einige weissliche, zerstreute Flecken von Netzhautatrophie zeigen auch, dass sie vor längerer Zeit entstanden waren. Die Papille hat ihre klare Farbe

und die Reinheit ihrer Ränder völlig verloren. Sie ist nur durch das Hervorragen ihrer Gefässstämme erkennbar. Die Macularregion ist ebenfalls mit Blutflecken übersät und daher in ihrer Struktur tief verändert. Die Netzhautoberfläche erscheint besonders auf der Papille und am hinteren Pole von einem feinen, gräulichen Schleier bedeckt, der wahrscheinlich von Bindegewebsproliferation herrührt. Die Bestimmung der Refraktion, objektiv durch ophthalmoskopische Beobachtung ausgeführt, zeigt eine so starke Schwellung der Netzhaut, dass $H = +7$ Dioptrien besteht.

Verlauf.

Wennschon nach diesem Befund der Fall verzweifelt erschien, verschaffte ich dem Knaben zum wenigsten Erleichterung seiner Schmerzen, indem ich ihn absoluter Bettruhe, Milchdiät und Oxygeninhalationen unterwarf. Indessen besserte sich der Allgemeinzustand nicht wesentlich. Im Gegenteil, besonders in der Nacht, erhoben sich immer stärkere Dyspnoe und Erstickungsanfälle.

Am 10. Tag der Aufnahme komplizierte sich das klinische Krankheitsbild mit dem Auftreten eines neuen Phänomens, das um so interessanter ist, als man es in der Literatur nur einmal erwähnt findet und zwar in der Arbeit Goldziehers, wo es indes einfach angeführt wird, ohne dass ein Wort über seine Natur und Pathogenese Aufklärung gäbe. Dieses Phänomen offenbarte sich durch eine plötzliche Veränderung der Irisfarbe im rechten Auge, die vom blau unvermittelt kastanienbraun wurde. Da sich gleichzeitig im Auge selbst die perikeratische Hyperämie vermehrt hatte und eine gewisse Schmerzhaftigkeit aufgetreten war, so war anzunehmen, dass sich in diesem Auge ein Anfall von Iritis entwickelt hatte. Indes blieb jene Farbenveränderung ziemlich isoliert und verdächtig, zumal da eine blaue Iris bei Entzündung gewöhnlich gelblich oder grünlich und nicht kastanienbraun wird. Unter Einfluss von Atropin erweiterte sich die Pupille ohne Niederschläge auf der Linsenkapsel zu hinterlassen und auch diese Tatsache trug dazu bei, den Verdacht zu verstärken, dass diese eigenartige Veränderung der Färbung eine andere Ursache haben musste, als einen Entzündungsprozess.

Fünf Tage später nahm auch die Iris des linken Auges, die bis dahin blau geblieben war, eine kastanienbraune Farbe an, während sich die Pupille verengerte und perikeratische Hyperämie mit Schmerzen auftrat. Indes erweiterte Atropin auch in diesem Auge die Pupille, ohne jedoch die neue Färbung der Iris zu verändern.

Die wahre Natur des Phänomens trat vermittels des binokularen Cornealmikroskopes von Czapsky zutage (Fig. 2), denn schon bei schwacher Vergrösserung beobachtete man eine enorme Ausdehnung der Irisblutgefässe, die geschwollen und gewunden zwei dichte Netzwerke bildeten, ein pupillares und ein ciliares, welche derart auf der Oberfläche der Iris hervorragten, dass sie ihr geradezu das Aussehen eines Blutschwammes verliehen. Die Färbung war sehr braun in diesen Gefässen, die ausschliesslich venös erschienen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung blieb noch unmöglich im rechten Auge, nur in den peripherischen Teilen sah man graue Häutchen vom Aussehen eines fibrinösen Gerinnsels schwimmen. Auch im linken Auge, sei es wegen des Zusammenfliessens der Hämorrhagien, sei es wegen des andauernden Verschwindens der wenigen gebliebenen Gefässe, wurde der Befund von Tag zu Tag unentschiedener, bis auch in diesem Auge der Glaskörper anfing trübe zu werden, wodurch der Augengrund unsichtbar wurde.

Inzwischen verschlimmerten sich auch die Allgemeinerscheinungen schnell. Es trat ein leichter Fieberzustand ein, es erschien eine hartnäckige Epistaxis, der Puls wurde schnell und fadenförmig, die allgemeine Cyanose wurde immer stärker und schliesslich, am 17. IX., d. h. 55 Tage nach seiner Aufnahme, starb der Patient unter den Anzeichen einer fortschreitenden Asphyxie.



Fig. 2.

Halbschematische Darstellung der Irisvaskularisation des rechten Auges vor dem Binokular-Cornealmikroskop von Czapsky. Das dichte Gefässnetzwerk scheint nur aus Venen zu bestehen, indem alle Stämme gleich braun erscheinen. Vergr. 8 Diam.

Besonders erwähnenswert ist die Tatsache, dass unmittelbar nach dem Eintreten des Todes die Iris sofort ihre ursprüngliche blaue Farbe wieder annahm.

Allgemeiner nekroskopischer Befund.

Die Autopsie, nach 24 Stunden ausgeführt, bestätigte in den Organen die bei der klinischen Untersuchung konstatierten Veränderungen, d. h. Lungenemphysem, stark verbreiteten Bronchialkatarrh, ohne Tuberkelherde, starke Vergrösserung von Leber und Milz, passive Nierenkongestion ohne sichtbare anatomische Veränderung, geringe Flüssigkeitsmenge im Pericardium und in der Peritonealhöhle. Die Öffnung des Schädels wurde von der Familie nicht gestattet.

Den wichtigsten Befund erhielt man von der Sektion des Herzens. Dieses zeigte sich in der Tat von so starker, totaler Hypertrophie betroffen, dass es die Dimensionen des Herzens eines Erwachsenen erreichte. Von den grossen Gefässen hatte die Aorta eine normale Entwicklung, die Art. pulmonalis indessen eine in ihrem ganzen Verlaufe so ausgeprägte Hypoplasie, dass sie das Kaliber einer Femoralarterie nicht erreichte.

Bei der Eröffnung des Herzens konstatierte man (Fig. 3) die Hypertrophie vorwiegend in der rechten Abteilung, denn die Wände des rechten Ventrikels hatten eine Dicke von 2 cm und überragten somit die des linken voll entwickelten Ventrikels eines Erwachsenen. Der rechte Vorhof war ebenfalls an Volumen beträchtlich vergrössert und in seinen Wänden verdickt. Die rechte atrioventrikulare Öffnung war geichfalls verhältnismässig erweitert, aber die Tricuspidalklappe erschien unverändert. Indessen zeigten sich die drei sigmoidalförmigen Pulmonalklappenspitzen mit ihren Rändern angewachsen und derart gegen das Gefäss gewandt, dass sie eine Kuppe mit nach oben gerichteter Konvexität bildeten, in deren Höhepunkt man ein Loch entdeckte, durch das kaum ein Federkiel hindurchgehen konnte.

Das Interventrikularseptum erschien gleichfalls stark verdickt, gegen den linken Ventrikel gebogen, so dass die Höhlung desselben weniger ausgedehnt als die des rechten war. Am oberen Teil dieses Septums beobachtete man ein regelmässig rundes, grosses Loch, das einen Zeigefinger durchlassen konnte. Diese Öffnung war mit einem glatten weisssehnigen Gewebe bekleidet, das den Rand homogen und geglättet erscheinen liess.

Der linke Ventrikel wies eine starke Hypertrophie seiner Wände auf, ein wenig schwächer indes als die des rechten. Der entsprechende Vorhof war nicht hypertrophisch. Die Öffnungen und Klappen waren normal.

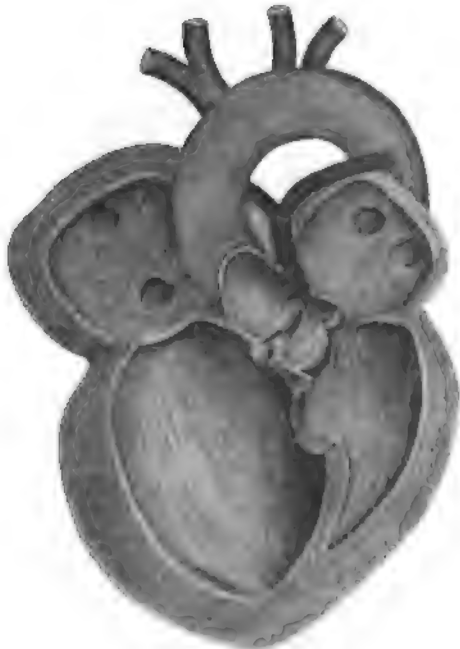


Fig. 3.

Halbschematische Darstellung des angeborenen Herzfehlers. Merkwürdig sind: die starke Hypertrophie der Ventrikularwände besonders im rechten Abschnitt, die weite Öffnung im Interventrikularseptum, die äusserste Stenose der Lungenarterie. Grösse ²/₃ der normalen.

Die kolossale Hypertrophie der beiden Ventrikel war konzentrisch und bedeutend mehr ausgeprägt als die halbschematische Fig. 3 darzustellen vermag.

Das Endocardium und die innere Wand der grossen Gefässe waren glatt und regelmässig und zeigten keine Spur von akuten oder chronischen Entzündungsprozessen.

Eine mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Organe zeigte in jedem die Existenz von einfachen, ziemlich leichten Veränderungen als Folge der Cirkulationsstörung und völligen Mangel irgend eines Anzeichens von aktiver Entzündung. Die wichtigste Veränderung des Blut-

gefässsystems bestand in einer starken Ausdehnung des Kapillarnetzes mit normalen Venen und ausserordentlicher Verengerung der kleinen Arterien.

Anatomisch-pathologischer Befund der Augäpfel.

Die beiden Augen, nach 24 Stunden zusammen mit einem langen Strang der optischen Nerven herausgenommen, wurden mit den bekannten Vorsichtsmassregeln in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und langsam in Alkohol fortschreitender Konzentration gehärtet.



Fig. 4.

Mikrophotographische Darstellung der Peripapillarregion. Die Papille ist stark geschwollen und ihre physiologische Excavation von einem neugebildeten, jungen Bindegewebe gefüllt. Reichliche Blutergüsse heben um die Papille herum die Netzhaut von der Chorioidea empor. Die hinteren Ciliararterien zeigen eine starke Hypertrophie ihrer Wände. Vergr. 20 Diam.

Makroskopische Untersuchung: Die Inspektion mit blossem Auge ergab, nach Öffnung der beiden Augäpfel vermittels eines Schnittes von vorne nach hinten, auf dem horizontalen Meridian, dass die grössere Veränderung am hinteren Pole lag. Sie bestand (Fig. 4) in einer so enormen Verdickung der Netzhaut, dass sie in der Umgebung der Papille 3 mm Dicke erreichte und solche in einem Kreisgebiet von ungefähr 1 cm Durchmesser beibehielt, mit gradweiser Abnahme nach vorne hin. Am

Äquator erschien dann die Netzhaut wie in zwei Schichten verdoppelt, von denen die innere, von grauer Farbe, von der wirklichen Netzhaut gebildet war, während die äussere, rotbraune, aus einer Schicht geronnenen Blutes bestand.

Nun blieb die Netzhaut, sei es durch die Einlagerung dieses Blutergusses, sei es durch die Spannung neugeformter Züge in dem Glaskörper, nicht in ihrer ganzen Ausdehnung an der Chorioidea haften, sondern erschien in abwechselnden Falten (Fig. 5), die sich in Fächerform von den Rändern der Papille gegen die vorderen Teile verbreiteten, abgehoben.

In der Lamina cribrosa und im Sehnerv bemerkte man keine mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen.

Der vordere Pol erschien ebensowenig Sitz wichtiger Veränderungen, denn die Cornea, Iris und Krystallinse zeigten sich normal, sowohl in der Form, als auch in der Lage. Die vordere Kammer erschien leer und von regelmässiger Tiefe.



Fig. 5.

Ansicht des Inneren des rechten Auges, horizontal geschnitten. Die stark geschwollene Retina verläuft radial gefaltet von der Papille bis zur Ora serrata. Retroretinaler Bluterguss. Vergr. $1^1/_2$ Diam.

Mikroskopische Untersuchung. Technik. Die mikroskopische Untersuchung der Augäpfel ist nach bekannten technischen Normen ausgeführt worden.

Die Sehnerven, mit einem wenig von der Lamina cribrosa entfernten und zu ihr parallelen Schnitte getrennt, wurden in Paraffin eingeschlossen und in Serien, in der Zahl von 20 für jedes Präparat, quergeschnitten.

Die oberen und unteren Augenhälften eines jeden Auges wurden noch einmal halbiert; dann wurden diese Segmente in Celloidin bzw. Paraffin eingeschlossen, um durch das erste Mittel einen guten topographischen und durch das zweite einen guten histologischen Befund zu ergeben, indem das letztere Einschlussmittel Schnitte von geringerer Dicke als 10 Mikromillimeter ermöglicht.

Die Schnitte wurden vorwiegend mit Eosin-Glycerin-Hämalaun von Mayer gefärbt, eine Färbung, die in starker Verdünnung und bei dauernder Wirkung die merkwürdige Eigenschaft besitzt, eine Doppelfärbung zu ergeben: Blau in den Kernen und rötlich in dem Zellenprotoplasma und Bindegewebe. Doppelfärbung erhielt man auch durch die Färbung von van Gieson und durch Pykro-Indigo-Carmin, die man auf die Schnitte, schon zuvor mit Hämatoxylin, Tyonin, Safranin und basischem Fuchsin gefärbt, wirken liess. Für die markhaltigen Nervenfasern der Sehnerven wurde die Weigertsche Methode angewandt und für das elastische Gewebe das Orcein nach der Methode Unna-Tänzer, verbessert von Livini.

Bei der Beschreibung der Veränderungen werde ich keinen Unter-

schied zwischen dem einen oder dem andern Auge machen, wann die beiden Befunde so ähnlich sind, dass — sie getrennt anzuführen — eine unnötige Wiederholung wäre.

Sehnerv: Die Querschnitte der Sehnerven von 1 mm hinter der Lamina cribrosa bis zum Eintrittspunkt der Zentralgefässe zeigen in ihrem Allgemeinaussehen keine Differenz von dem bekannten Typus ihrer anatomischen Struktur. Die Zentralgefässe laufen in der Achse des Zentralstranges begleitet von schwachem Bindegewebe, welches mit seinen innersten Schichten zu beiden, wie Hertel und Harms zeigten, eine gemeinsame Adventitia bildet; auch hier bemerkt man keine Leukocyteninfiltration. Die Vene zeigt sich breit, frei und ganz leer; ihre Wände sind dünn und mit normalem Endothel fast in ihrer ganzen Ausdehnung bekleidet, wobei man nur in wenigen Punkten kleine Flächen von leichter Verdickung der Intima durch Endothelialproliferation beobachtet. Indessen sind diese Herde so klein und selten, dass sie der Venenstruktur fast gar nicht den Charakter absoluter Normalität nehmen. Die Arterie, gleichfalls leer und frei, zeigt reguläres Kaliber in ihrem ganzen Verlauf, sowie normales, direkt auf der Elastica interna haftendes Endothel. Bei genauer Beobachtung dieser Membran bemerkt man jedoch an einigen Stellen, dass sie wie verdoppelt in zwei dünnen und anliegenden Schichten erscheint, jene Veränderung hervorrufend, die Harms als pathognomonisch eines endarteritischen Prozesses betrachtet. In diesem Falle war indes der Prozess so leicht, dass es nicht im mindesten den Blutlauf stören konnte.

Der Sehnerv zeigt sich, was seine spezifischen Elemente angeht, nicht sichtlich verändert und die Weigertsche Färbung gibt den Nervenbündeln eine blau intensive Farbe. Die einzige wirklich bemerkenswerte Veränderung, die sich in beiden Nerven zeigte, bezog sich auf die Scheiden, die eine ausserordentlich reiche Zellenvermehrung, in Haufen oder vereinzelt, im intervaginalen Zwischenraum aufweisen, so dass dieser dadurch verengert und an gewissen Punkten fast obliteriert erscheint. Folge dieser Proliferationstätigkeit ist die Entstehung bindegewebiger Bündel und einer grossen Zahl jener perlartigen Hyalinkonkretionen, von denen Streiff in seiner Arbeit über die senilen Veränderungen des Sehnerven eine klare Beschreibung gegeben hat. In den eigentlichen Gefässen dieser Scheiden bemerkt man auch eine offenbare Teilnahme an solcher Proliferation, die durch einen endarteritischen Prozess gebildet ist.

Hinterer Pol. Netzhaut: Mit der fast völligen Normalität der Zentralgefässe und den spezifischen Elementen der Sehnerven kontrastiert der Befund, den man bei der Untersuchung der Querschnitte des hinteren Augenabschnittes erhält. Die Hauptveränderung, von der besonders die Netzhaut betroffen erscheint, ist das Auftreten verbreiteter und reichlicher Hämorrhagien. Am Hinterpol und zwar gegen den Äquator, entfernt ein reichlicher Bluterguss die Netzhaut von der Chorioidea, indem er sich an einigen Stellen nach vorwärts hin zur Ora serrata erstreckt, wo er plötzlich am Anfang der Pars ciliaris retinae anhält, dort eine prismatische Schicht von ungefähr 3 mm Dicke bildend.

Ausser dieser starken Retroretinalblutansammlung beobachtet man auch starke Blutergüsse unter der Form von ausgedehnten, hämorrhagischen Anhäufungen, die auch auf den Glaskörper übergehen und in einem fibrinösen Netzwerke eingeschlossen erscheinen, das hier und dort membranartig verdickt ist und in dessen Maschen man viele freie Zellenelemente verschiedener Form und Grösse und auch manchen Ansatz von Gefässneubildung bemerkt (Fig. 4, Taf. VIII, Fig. 12, 13). Das in den Maschen dieses Netzwerkes enthaltene Blut zeigt in einigen Punkten sein Hämatin gut erhalten, in andern dagegen erscheint es auf eine feinkörnige Masse reduziert, in welcher man zerstreut, zahlreiche hämatische, extra- und intracelluläre Pigmentkörner beobachtet.

Ein derartiger, ausgedehnter hämorrhagischer Prozess beschränkt sich indes nicht auf die angedeuteten extraretinalen Ergüsse, sondern ergreift auch intensiv das eigentliche Netzhautgewebe, das mit Blut, je nach der Lokalität, in verschiedenem Grade gefüllt erscheint. Am Äquator und an der Ora serrata hat man das Bild eines wahren Infarktes, denn die Netzhaut ist in allen ihren Schichten buchstäblich von Blutungen durchsetzt, die ihre Struktur fast homogen machen. Wenn man sich dem Hinterpol nähert, bahnt sich die Blutansammlung im Netzhautgewebe gegen die Limitanten hin ihren Weg, indem sie sich an gewissen Punkten unter diesen derart sammelt, dass sie sie von ihren normalen Beziehungen ablöst und in Form von Buckeln oder Krümmungen erhebt. Durch Erhebung der Limitans externa erscheint die ganze Schicht der Zapfen und Stäbchen völlig von der äusseren Körnerschicht abgelöst (Fig. 6).

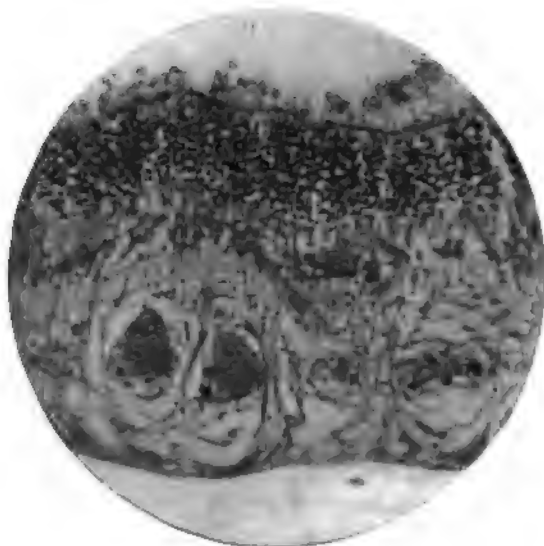


Fig. 6.

Schnitt der Netzhaut am Äquator. Hämorrhagischer Infarkt in ihren Gewebsmaschen. Limitanten durch Blutungen und Ödem abgetrennt. Venen noch blutgefüllt. Arterien leer, retrahiert und in fibröse Züge umgewandelt. Vergr. 220 Diam.

Am Hinterpol zeigt sich die Dicke der Netzhaut stärker als vervierfacht und zwar nicht so sehr wegen des hämorrhagischen Ergusses, der an dieser Stelle im Gegenteil ziemlich spärlich ist, als wegen des starken ödematösen Zustandes, der das ganze Netzhautgewebe enorm anschwellt (Fig. 4).

Indes trägt ausser dem Ödem und dem Bluterguss eine lebhafte Proliferation ihrer Stützelemente beträchtlich dazu bei, eine solche aussergewöhnliche Verdickung der Netzhaut hervorzurufen. Durch die nicht gleichmässige Verteilung dieser Veränderungen erscheint die Netzhaut in dieser Region so gerunzelt, dass sie bei den Schnitten in verschiedenen Punkten in verschiedener Richtung geschnitten erscheint, ja bisweilen auch deutlich verdoppelt (Fig. 4).

Die Papille erweist sich ebenfalls stark an ihren Rändern geschwollen und diese Tatsache würde dazu beitragen, ihre physiologische Excavation sichtbarer zu gestalten, wenn diese nicht von einem neugebildeten Gewebe ausgeglichen wäre, welches seinerseits von einem feinen Areolargewebe gebildet ist, in dessen Trabekeln grosse, enorm mit Blut gefüllte Gefässe verlaufen und in dessen Maschen sich verstreute Hämorrhagien, feine Granulationen sowie Anhäufungen von hämatischem Pigment finden. Retinalwärts setzt sich dieses Gewebe fast unmerklich in dem Stützgewebe der Papille, als deren Ausläufer es erscheint, fort; von der Seite des Glaskörpers bleibt es von einer Art Membran begrenzt, die aus einer dichten Schichtenbildung junger Zellen und kleiner Embryonalgefässe besteht, die noch nicht bluthaltig sind.

Unter so anormalen Bedingungen ist es wohl natürlich, dass die nervösen Elemente der Netzhaut auch stark beschädigt erscheinen mussten. Am stärksten mitgenommen sind die Cerebralschichten, die nur wegen ihrer topographischen Lage erkennbar bleiben, aber die Nervenelemente völlig verloren haben (Fig. 6, Taf. VIII u. IX, Fig. 14—18), da diese von indifferenten Elementen aus bindegewebiger Quelle ersetzt worden sind. Nur hier und dort bleiben noch einige Ganglienzellen sichtbar, aber atrophisch und zurückgezogen. Die innere Körner- und Neuroepithelialschicht sind dagegen noch teilweise erhalten.

Aber die interessantesten Veränderungen, welche die primären sein mussten und die einzige, direkte Ursache aller bisher erwähnten bildeten, sind die **Veränderungen der Blutgefässe.** Diese, welche im Nerven nicht vorhanden oder fast ohne jegliche Bedeutung waren, erreichen in der Tat in der ganzen Netzhaut einen so hohen Grad, dass sie alle möglichen Phasen zeigen, die von anfänglicher Verengerung eines Gefässes bis zu seiner völligen Obliteration führen. Und solche Phasenverschiedenheit entspricht genau den verschiedenen Orten des Netzhautgebietes, je nachdem es sich um Gefässe der Papillar- oder Präāquatorialgegend oder des dazwischenliegenden Gebietes handelt.

Trotzdem die Venenveränderung und die ausgebreiteten Hämorrhagien die Produktion eines Thrombus in der Zentralvene, in nächster Nähe der Lamina cribrosa, ziemlich wahrscheinlich machten, d. h. an dem Ort, der der häufigste Sitz desselben ist, schliesst die Untersuchung der ganzen Serie die Existenz eines Thrombus der Zentralvene absolut aus. Man kann in der Tat auf den Längsschnitten des Nervenabschnittes, der am hinteren Pol anhängig geblieben war, den ferneren Verlauf des Zentralgefässes verfolgen, vom Proximalpunkt, der bereits in den Querschnitten des Nerven selbst untersucht wurde, bis zu

ihrer Teilung in die hauptsächlichsten Netzhautstämme. In diesem Vorderteil beobachtet man nun, dass die Zentralgefässe (Fig. 7) die Lamina cribrosa, wie erwähnt, völlig unverändert erreichen und durchsetzen. Nur in dem eigentlichen Papillargewebe erscheinen ziemlich beträchtliche Veränderungen, die aber nicht ausreichen, ihr Lumen zu obliterieren.

Diese Veränderungen betreffen beide Zentralgefässe, zeigen sich indes besonders im linken Auge in der Arterie vorherrschend, deren



Fig. 7.

Schnitt der Netzhaut in der Papillarregion. Die Zentralgefässe hinter der Lamina cribrosa sind absolut normal, im Papillarbezirk dagegen verdickt und fast ganz obliteriert. Starke ödematöse Anschwellung der Gewebe. Physiologische Excavation von einem neugebildeten Bindegewebe gefüllt. Glaskörperblutungen im Beginn der Organisation. Vergr. 70 Diam.

grössere Initialzweige eine deutliche Veränderung aufweisen (Fig. 13, Taf. VIII), die zum Teil der Intimaverdickung zuzuschreiben ist, vorwiegend jedoch einem starken Wachstum der mittleren Muskularschicht.

Die Papillarstrecke der Vene und die Hauptvenenzweige, aus deren Zusammenfliessen sie hervorgeht, verhalten sich in beiden Augen verschieden. Im linken Auge erscheinen sie noch ziemlich frei, aber trotzdem im Kaliber durch eine Wandverdickung endophlebitischer Natur vermindert. Mit der Anschwellung der Intima durch Endothelialproliferation vereinigt sich jedoch eine ziemlich fortgeschrittene Hyalindegeneration der Adventitia. In dem noch bleibenden Lumen dieser Venenstämme bemerkt

man spärliche, sehr gut erhaltene rote Blutkörperchen ohne Leukocyten, während man von diesen einen dünnen Haufen um die Gefässe herum konstatieren kann, was auf die Existenz eines leichten Entzündungsprozesses in dieser umschriebenen Region hinweist, welcher jedoch in dem ganzen Rest der Netzhaut völlig fehlt. Im rechten Auge sind indessen, wennschon die Änderungen der Arterien die gleichen bleiben, die der Venen bedeutend mehr ausgesprochen. Diese betreffen den Zentralstamm in der Strecke, die zwischen dem Zusammenfliessen der beiden oberen und unteren Papillarzweige und der Lamina cribrosa liegt. In dieser etwa $^1/_2$ mm langen Strecke konstatiert man zwei verschiedene Veränderungen (Taf. VIII, Fig. 12).

In den auf der Seite des Glaskörpers liegenden zwei vorderen Drittel beobachtet man eine äusserst starke Wandverdickung, die zum Teil durch Endothelialproliferation, zum Teil durch Anschwellung der Adventitia, bei Kernarmut und angefangener Hyalindegeneration hervorgeht. Das enge Restlumen enthält zusammen mit abgelösten Endothelzellen auch eine geringe Anzahl gut erhaltener roter Blutkörperchen. Im hinteren Drittel, das gegen die Lamina cribrosa gewandt ist, bemerkt man dagegen fast einen absoluten Mangel an Endothelialproliferation und nur eine mässige homogene Verdickung der Adventitia. Indessen erscheint hier das Gefässlumen hochgradig verengt und zu einer sehr dünnen Spalte reduziert. Diese Verengerung, offenbar nicht in Beziehung mit den direkten Veränderungen der Gefässwand, an dieser Stelle ziemlich beschränkt, zeigt sich hingegen von der Pressung abhängig, die das Gefäss ab externo seitens der durch Ödem und Zellproliferation angeschwollenen Papillargewebe erleidet. Um dieses so zusammengepresste und ganz blutleere Gefäss beobachtet man eine leichte kleinzellige Infiltration, die jedoch weniger deutlich ist als im linken Auge.

Im Vergleich zu den Arterienveränderungen zeigen die Venen die Merkmale passiver Störungen, sekundärer und jüngerer Entstehung.

An der Ciliar- und Präquatorialregion sind die Netzhautgefässveränderungen in beiden Augen meist ausgeprägt, wobei sie auch hier derart in den Arterien vorherrschen, dass ihre Verzweigungen, schon seit geraumer Zeit verändert und zerstört, fast ganz unerkennbar sind. Hinsichtlich dessen hatte schon die ophthalmoskopische Untersuchung seit den ersten Beobachtungen ihr Verschwinden auf der Netzhaut gezeigt: jetzt bestätigt der histologische Befund, dass sie zerstört worden sind, teils durch Obliteration (Fig. 6 u. 14, Taf. VIII, Fig. 18, Taf. IX), teils durch Verschwinden im hämorrhagischen Infarkt (Taf. VIII, Fig. 15). Im Gegensatz dazu erscheinen die Venen in diesen Strecken enorm von Blut ausgedehnt (Taf. VIII, Fig. 14), mit ihren Wänden ausserordentlich verdünnt. In einigen dieser so erweiterten Venen hat man auch den anatomischen Beweis der starken Verlangsamung, die in ihnen — und zwar auf längere Zeit — der Blutstrom zu erleiden hatte. Ihr Lumen scheint in der Tat (Taf. VIII, Fig. 15) auch nur teilweise von gut erhaltenem Blut erfüllt, während man längs einer Strecke der Wand einen eng an derselben, ohne Zwischentreten von Endothel, anhaftenden, halb-

mondförmigen Niederschlag einer homogenen Substanz geschichteter Struktur, gut mit sauren Teerfarbstoffen färbbar, bemerkt.

Aus der Inspektion dieser Gefässveränderungen in diesem präāquatorialen Retinalabschnitt geht klar hervor, dass die Läsion in den kleinen Arterien angefangen haben musste und mit deren gänzlichem Schwund endete, während in den Venen die Veränderung jüngeren Datums und der der Arterien sekundär gewesen sein dürfte, da die Venengefässe noch blutgefüllt erschienen, und wenn auch zu Thrombose geneigt, dennoch nicht gänzlich obliteriert waren.

In der zwischenliegenden Retinalzone, d. h. jener zwischen dem Hinterpol und dem Äquator, steigen die Gefässveränderungen gleichfalls zu grosser Intensität an, so dass sie die völlige Obliteration erreichen (Taf. VIII, Fig. 16 u. Taf. IX, Fig. 18). In diesem Gebiet ist es leider nicht leicht, wie Harms richtig bemerkt, die so veränderten Arterien von den Venen zu unterscheiden: der Umstand jedoch, dass sich häufig einige dieser obliterierten Gefässe zu Paaren zusammengefügt finden, gibt ein ziemlich sicheres Kriterium, um festzustellen, dass die eine von diesen die Arterie, die andere die Vene darstellt.

An den Punkten, wo der Prozess weniger fortgeschritten ist, kann man deutlich feststellen, dass die grössere Veränderung oder z. W. die primäre, die Arterien getroffen haben muss, da diese ausserordentlich eng erschienen, was zum kleinsten Teile durch Anschwellung der Intima, zum grösseren dagegen durch Vergrösserung der Media und starke Verdickung und Kontraktion der eigentlichen Muskelzellen veranlasst wurde.

Viel häufiger ist in dieser Region der bereits von Wagenmann, Stölting, Ridley, Nüel, Hoffmann und Harms beschriebene Befund von obliterierten und geschrumpften Gefässen (Fig. 6, Taf. VIII, Fig. 14 u. Taf. IX, Fig. 17), an der Wand eines grossen, freien, runden Raumes liegend, der mit homogenem Inhalt — und daher scheinbar leer — oder mit Blut gefüllt erscheint. Derartige Hohlraumbildungen mit äusserst dünner Wand stellen nur lymphatische Perivasalräume dar, die durch einen serösen oder hamorrhagischen Erguss erweitert sind.

An der Stelle der so obliterierten und zu festen Strängen verwandelten Arterien- oder Venengefässe, wie auch in den oben erwähnten Perivasalräumen, beobachtet man fast beständig (Taf. IX, Fig. 18) die Gegenwart von reichlichen, gelbglänzenden hämatischen Pigmentkörnern, die wahrscheinlich weniger von den gegenwärtigen als von vorhergehenden Hämorrhagien herrührten.

Als Folge dieser schweren Kreislaufstörungen, die offenbar der Ausgangspunkt aller andern Netzhautveränderungen waren, sind alle Schichten der Netzhaut, wie bereits erwähnt, schwer geschädigt und besonders die cerebralen total zerstört. Die Neuroepithelialen hingegen lassen sich an den Stellen, wo sie sich den direkten, mechanischen Einwirkungen entziehen konnten, noch ziemlich gut erhalten nachweisen, ohne dass jedoch die Kerne der Sehzellen jene Zeichen mitotischer Proliferationstätigkeit aufwiesen, wie sie sich in dem Falle von Thrombose der Zentralvene so klar zeigten, den ich kürzlich veröffentlicht habe.

Kernbildung der Zapfen und Stäbchen ist dagegen ziemlich häufig zu finden.

Das Pigmentepithel zeigt sich gewöhnlich durch diesen Krankheitsprozess nicht verändert und erscheint fast überall normal geformt und regelmässig an die Glaslamelle geheftet (Fig. 8). Nur gegen die Ora serrata, wo die Netzhaut durch das Zwischentreten einer grossen Blutansammlung abgehoben ist, zeigt sich dieses Epithel weniger gut angeordnet. Die Zellen sind angeschwollen und bilden hervorragende Haufen durch einen Proliferationsprozess. Zwischen der hämorrhagischen Masse sieht man von diesen auch einige abgelöst und frei gewordene, die Kugelform angenommen haben und sich mit Detriten und Blutpigmentkörnern beladen haben. Mehrere Gründe beweisen, dass diese grossen Zellen, welche eine offenbare phagocytische Funktion ausübten, pigmentierte Netzhautepithelien sind und nicht makrophage Leukocyten, wie Harms in einigen seiner Fälle meint. Es sprechen dafür erstens der Befund von der Cellularproliferation in der entsprechenden Strecke der Epithelschicht, zweitens das Vorkommen von Übergangsformen und Phasen, schliesslich die Betrachtung, dass diese phagocytische Tätigkeit eine schon bekannte und spezielle Eigenschaft der pigmentierten retinalen Epithelzellen ist, wie es so klar von Hippel in der Bulbarsiderose und von Leber in der Pigmentierung der Chorioidealsarkome nachgewiesen ist.

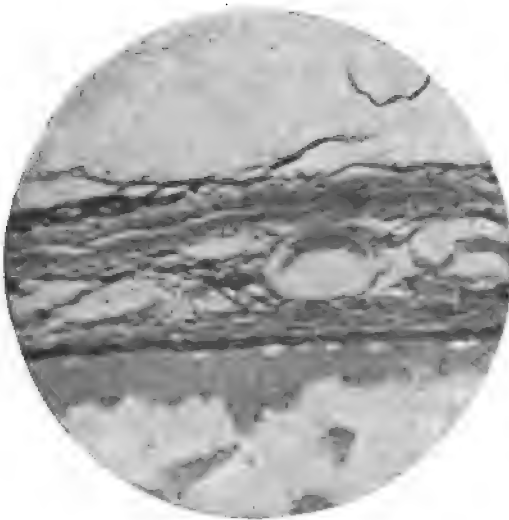


Fig. 8.

Mikrophotographisches Bild einer kleinen Strecke von Chorioidea, wo man nach unten das retinale Pigmentepithel, gut erhalten, sieht; in der Mittelschicht die Vene stark erweitert; in der Aussenschicht beobachtet man die bedeutendste Arterienveränderung, d. h. eine starke, aus Verdickung und Kontraktur der Muskelschicht entstandene Verengung des Arterienlumens. Vergr. 220 Diam.

Die Chorioidea zeigt sich in ihrer anatomischen Struktur nicht schwer verändert und hängt der Sklera in ihrer ganzen Ausdehnung an. Sie zeigt sich nur stark von Blut beladen, das besonders in ihren erweiterten Venen angehäuft ist. In den Arterien zeigt sich hingegen eine sehr starke Kontraktion (Fig. 8) und eine merkliche Verdickung der mittleren Schicht, die ihr Lumen beträchtlich verengt. In diesen Arterien beobachtet man keine Spur von Endarteritis und noch weniger von Obliteration. In jeder konstatiert man in grösserer oder geringerer Masse das Vorhandensein des Blutes.

Die Sklera erscheint gleichfalls normal, aber in der Umgebung des Skleralringes lässt sie die hinteren Ciliararterien und ihre kleinen Verzweigungen ebenfalls in der Mittelschicht von dem bereits erwähnten Hypertrophie- und Kontraktionsprozesse betroffen sehen (Fig. 4), mit leichtem Grade von Sklerosis der Intima.

Der Glaskörper zeigt sich ganz von einem fibrinösen, feinen Netzwerk durchsetzt, in dessen Maschen man Gruppen von gut erhaltenen Blutkörperchen, Anhäufungen feiner Körner und eine grosse Zahl von runden oder sternförmigen Zellen bemerkt, die gegen die hinteren Teile äusserst reichlich sind. Hier konstatiert man, dass letztere von den Embryonalgefässen des in der Papillarexcavation neugebildeten Gewebes (Fig. 4, Taf. VIII, Fig. 12 u. 13) herrührten und man begreift damit, dass diese die Elemente für eine allgemeine Organisation des Glaskörpers darstellten, die zu einem neugeformten Entzündungsgewebe durch einen dem der Retinitis proliferans ähnlichen Prozess führte.

Vorderpol: Im Vorderabschnitt der beiden Augäpfel bemerkt man gleichfalls interessante Veränderungen.

Die Hornhaut ist jedoch die Stelle, wo sie am wenigsten ausgeprägt sind, so dass diese in ihrer ganzen Ausdehnung normal erscheint, ausgenommen an der Peripherie, wo man einige ziemlich bedeutende Veränderungen bemerkt, welche ich anlässlich der Beschreibung des Iridocornealwinkels auseinandersetzen werde.

Die vordere Kammer ist normal tief und ganz leer.

Die Iris ist in Form und Lage regulär, zeigt aber eine Verdickung ihrer Vorderschicht nebst gewisser Unregelmässigkeit ihrer Oberfläche, so dass ein beginnendes Ectropium uveae vorliegt. Die Irisgefässe zeigen sich fast alle leer, da man nur in den Venen einen geringeren Blutrest sieht. Diese sind frei, ohne sichtbare Veränderung ihrer Wände. Die Arterien dagegen erscheinen ziemlich eng wegen des bereits erwähnten Prozesses von Hypertrophie der Media, im Verein mit einem gewissen Grad von Verdickung der Intima durch eine Endothelialproliferation; die Adventitia zeigt sich hingegen arm an Zellenelementen und mit mehr oder minder fortgeschrittener Hyalindegeneration behaftet. In den Maschen des Irisgewebes beobachtet man hier und da kleine Haufen von Leukocyten, was anzeigt, dass sich hier ein langsamer leichter Entzündungsprozess abwickelte.

Der Ciliarkörper weist auch leichte, aber ein wenig ausgesprochenere Entzündungsanzeichen auf, da man in seinen Maschen und auch in seinen erhabenen Falten zerstreute Miliarknötchen von Leukocytärinfiltration beobachtet.

Der Iridocornealwinkel (Fig. 9) ist der Punkt dieser Gegend, der am meisten Interesse bietet. Die Gewebe, die dazu beitragen, diese Region zu bilden, befinden sich noch in normaler Lage, indes zeigt das ganze Trabekulargewebe des Ligamentum pectinatum eine dicke Zellenanhäufung, die fast die ganze Ausdehnung der Lacunae Fontanas besetzt und auch an gewissen Punkten den Schlemmschen Kanal erreicht und befällt. Die Vorderkammer erscheint im entsprechenden Teil absolut

leer, das trabekuläre Iridocornealgewebe ist dagegen so dicht von Zellenelementen gefüllt, dass es den Eindruck eines parenchymatösen Gewebes macht. Die Ciliar- und die dieser Region nächsten Irisgefässe zeigen ausserdem mehr ausgeprägte Merkmale der Intimaverdickung mit fortschreitender Verengerung ihres Lumens. Alles deutet zusammengefasst an, dass in dieser engen Region sich ein umschriebener Entzündungsprozess abwickelt.

Die Krystallinse zeigt sich in regelmässigen Beziehungen zu der Zonula und weist keine offenbaren Veränderungen auf.



Fig. 9.

Bild des Irido-Cornealwinkels. Hornhaut und Iris bieten fast normale Struktur. Die Maschen des Ligamentum pectinatum hingegen zeigen sich von einer grossen Zahl von Zellelementen dicht gefüllt, was die Existenz eines lokalen, völlig umschriebenen Entzündungsprozesses beweist. Schlemmscher Kanal noch frei. Vergr. 220 Diam.

Epikrise.

Der komplizierte, soeben beschriebene anatomisch-pathologische Befund ist gewiss keiner von denen, welche leicht und sofort zur Diagnose führen, und während er über die Natur zahlreicher anatomischer Veränderungen Aufschluss geben kann, welche die rasche bilaterale Amaurose hervorgerufen haben, vermag er nicht in gleicher Weise zu zeigen, durch welchen Prozess und in welcher Reihenfolge die Veränderungen selbst hervorgerufen sind.

Im gegenwärtigen Falle erscheint nötig, um zu einer möglichst genauen Kenntnis der Pathogenese dieser Störungen zu gelangen, die Okular- und Allgemeinveränderungen gesondert zu betrachten, sie untereinander und auch mit dem klinischen Verlauf zu vergleichen und ihre verschiedenen, möglichen Kombinationen auf Grund der fundamentalen Begriffe der allgemeinen Pathologie zu erörtern.

Es fanden sich nun schon bei der ersten ophthalmoskopischen Untersuchung, welche eine enorme Ausdehnung der Venen mit Netzhautblutungen, zusammen mit einem raschen, aber nicht plötzlichen Verluste des Sehvermögens ergab, alle die von Michel als charakteristisch für die Thrombose der Zentralvene aufgestellten Fundamentalelemente. Und es war in der Tat nicht unwahrscheinlich, dass bei einem mit so schwerer Veränderung des Vaskularzentrums behafteten Patienten und bei einer so veränderten Blutkonstitution sich eine allgemeine Venenstase bildete mit eventueller örtlicher marantischer Thrombose. Indessen finden sich beim vorliegenden Falle, trotz der starken Blaufärbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, in keinem Teile Anzeichen von Venenerweiterung und noch weniger jene einer ausgesprochenen Stase, so dass anstatt dessen die Venen der Haut, des Abdomen, des Thorax und des Halses fast blutleer erschienen. Wenn man ferner unter den inneren Organen eine gewisse Anschwellung der Leber und der Milz bemerkte, so war diese nur durch Erweiterung des Kapillarnetzes und nicht durch Venenstase hervorgerufen, so dass in der Tat jegliche Spur von Ödem oder Ascites fehlte. Wenn also im ganzen Organismus die direkten Anzeichen einer Venenstase fehlten, wie konnte man dann annehmen, dass diese Blutlaufstörung nur im Netzhautgebiet aufträte?

Auch die starke Verengerung der Netzhautarterien liess an der Richtigkeit der Diagnose von primärer Thrombose der Zentralvenen einen Zweifel aufkommen, denn bei dieser klinischen Form hat man wohl eine Verminderung des Arterienkalibers, aber niemals bis zu so hohem Grade. Man könnte auch keine Rechtfertigung für diese Tatsache in dem Zugeständnis finden, dass bei einer wirklichen, primären, marantischen Thrombose der Zentralvene die Stockung des Blutlaufes in allen Gefässverzweigungen eine spastische Kontraktion der Arterien hätte hervorrufen können, die ihrerseits von andauernder Obliteration ihres Lumens gefolgt wäre. Eine derartige Arterienverengerung könnte auch im Sinne der modernen Auffassung erklärt werden, dass beim Vorkommen einer Thrombose der Zentralvene die bei der anatomischen Untersuchung angetroffenen Arterien-

veränderungen nicht nach, sondern vor der Thrombose selbst entstehen.

Harms, der sehr genau diese anatomisch-pathologische Auffassung erörtert hat, zeigte in der Tat klar, vermittels klinischer und histologischer Beobachtung einer grossen Anzahl dieser Fälle, dass eine Veränderung, die unter dem rein klinischen Bilde einer Thrombose der Zentralvene verläuft, wohl von Obliteration der Arterie, entweder durch primäre Thrombose oder auch sekundäre als Folge end-



Fig. 10.

Thrombose der Zentralvene hinter der Lamina cribrosa, an einem 60jährigen Manne beobachtet. Im Stamme des Sehnerven sieht man die thrombosierte Vene im Querschnitt und den Längsschnitt der Arterie ganz normal. Excavation der Papille und Bindegewebsproliferation. Vergr. 30 Diam.

arteritischer Proliferation der Gefässwand, herrühren kann. Er legte in dieser Weise auch viele von andern Autoren citierten Fälle als reine Beispiele primärer Thrombose der Zentralvene aus. Diese Auffassung hatte ich auch schon vor Harms in meiner bereits erwähnten Arbeit über die Thrombose der Zentralvene mehrmals vertreten.

Dieser Fall betraf einen 60jährigen Mann, der von plötzlicher Amaurose im linken Auge befallen war, bei dem der ophthalmoskopische Befund den Symptomencomplex Michels bot und auch die histologische Unter-

suchung (Fig. 10) einen Thrombus in der Vene vor der Lamina cribrosa und eine ganz normale Arterie in ihrem ganzen Nervenverlaufe nachgewiesen hatte. Dieser Befund hätte genügt zu beweisen, dass dieser Fall ein reines Beispiel von Primärvenenthrombose darstellte. Und in der Tat, hätte ich mich darauf beschränkt, zusammen mit dem Augapfel einen Centimeter des Sehnerven herauszunehmen, eine Länge, die nicht immer bei der Enucleation erreicht wird, würde eine solche Diagnose nicht beanstandet sein. Indessen konnte man jetzt, wo der Nervenabschnitt 15 mm Länge erreicht hatte, gerade in den letzten Schnitten (Fig. 11) schon jenseits der Eintrittsstelle der Zentralarterie im Originalstamme derselben, und zwar



Fig. 11.

Derselbe Fall der Fig. 10. Die Zentralarterie, normal in ihrem ganzen Nervenverlauf, zeigt sich gerade im Knie, das sie beim Eintritt aus dem Intervaginalraum in die Nervenachse macht, von einer offenbaren fast totalen Obliteration betroffen durch einen knotenförmigen, umschriebenen endarteritischen Prozess. Vergr. 25 Diam.

in der Strecke, in welcher er zwischen den Nervenscheiden verläuft, einen grossen Knopf von Endarteritis proliferans bemerken, der fast gänzlich ihr Lumen obliterierte und offenbar die Zeichen einer viel älteren Veränderung als die der Vene trug.

Fälle, wie der oben erwähnte, und wie die von Bankwitz, Ischreyt, Coats und Harms, in denen trotz des ophthalmoskopischen Befundes der Venenthrombose, die schwerste und älteste Veränderung in den Arterien sass und im Gegensatz dazu Fälle, wie die von

Michel, Angelucci und Harms, in welchen trotz des Mangels an Netzhautblutungen, die Vene völlig obliteriert war, beweisen, wie unsicher die diagnostische Beurteilung auf Grund blosser ophthalmoskopischer Untersuchung ist.

Es ist klar, dass die Frage, ob der gegenwärtige Fall ein Beispiel von Thrombose der Zentralvene darstellte, durch die klinische Forschung allein sich nicht hätte beantworten lassen.

Glücklicherweise indes konnte der Bescheid, den die Klinik nicht im stande war zu geben, in diesem Falle von der anatomisch-pathologischen Betrachtung erwartet werden. Man darf sich jedoch nicht täuschen, dass nicht auch diese zu Irrtümern verleiten könnte. In der Tat zeigen sich in diesen Fällen, bei denen die Untersuchung fast immer in eine spätere Periode fällt, unter den Augen des Beobachters nicht allein die primären, sondern auch die sekundären Veränderungen, ohne dass ihre wirkliche chronologische Folge festgestellt werden kann. Einen ersten Schritt konnte man indes mit Sicherheit auf der Basis einer solchen Untersuchung tun, da aus der Tatsache, dass man die Zentralgefässe in ihrem intranervösen und papillaren Verlauf ganz leer und frei fand, klar hervorging, dass eine Thrombose im Hauptstamme der Zentralvene absolut auszuschliessen war. Trotzdem liess ein solcher Befund nur vermuten, dass, wenn keine Thrombose der Hauptvene vorlag, sich gewiss eine solche in ihren sekundären Ästen disseminiert befand. Da diesen multiplen Thrombosen der kleinen Venenverzweigungen sich eine gleiche Veränderung der entsprechenden Arterienäste zugesellte, so konnte man zu keiner genauen Diagnose kommen, in welchem von den beiden Gefässsystemen die primäre Veränderung entstanden war.

Die Untersuchung der thrombosierten Gefässchen in der zwischen der peripapillären Zone und dem Äquator liegenden Netzhautstrecke konnte auch keinen Aufschluss geben, denn in so kleinen Gefässen verläuft der Prozess bei den Arterien in so ähnlicher Weise, wie bei den Venen, dass er höchstens erkennen lässt, welches ein frischer und welches ein älterer Thrombus ist, uns aber nicht gestattet zu unterscheiden, welcher von ihnen sich in einer Arterie und welcher sich in einer Vene entwickelt hat.

Wenn wir die peripherischen Gebiete untersuchen, wo die Venen noch frei, ja stark erweitert erscheinen, so stossen wir auch hier auf neue Schwierigkeiten, weil in dieser Strecke die Arterien so hochgradig verändert sind, dass sie sich fast überall der histologischen Untersuchung entziehen. Dieses Verschwinden der Arterien bei noch

sichtbaren Venen hätte zu dem Schluss führen können, dass die Primärveränderung in den Arterien lag. Anderseits konnte die Möglichkeit nicht ausgeschlossen werden, dass die Arterienveränderung sekundär war, da in diesem Falle die Arterien, am Zufluss neuen Blutes gehindert, in einen anämischen Spasmus verfallen mussten, welchem dann die fibröse Entartung der Gefässwände folgte.

Die Auffassung einer primären Thrombose der Netzhautvenenzweige verlor aber noch mehr an Wahrscheinlichkeit auf Grund der folgenden Erwägung. Wenn in der Tat der thrombotische Prozess wirklich in den Venen als primär begonnen hätte, so würde eine solche Thrombose im Spezialfalle die Bedeutung einer marantischen, in Beziehung mit der allgemeinen Cirkulationsveränderung angenommen haben, und da sie bilateral war, würde sie gezeigt haben, dass solche Veränderungen äusserst schwer, zerstreut und im Verein mit allgemeiner Stase und Thrombosen auch in den andern Organen sein mussten. Existierte aber alles das bei unserm Patienten? Ganz im Gegenteil. Zwar wies er starke Erweiterung des Kapillarnetzes auf, aber es fehlte die Venenstase in der Haut und in den Organen, es fehlten Ascites und Ödeme. Warum hätte sich also nur in der Netzhaut eine marantische Thrombose entwickeln sollen? Ferner bildet sich bei der marantischen Thrombose die Obstruktion der Vene fast immer in oder vor der Lamina cribrosa: dort, wo die Zentralvene ein scharfes Knie macht, und nicht auf den Netzhautzweigen aus. In diesem Falle schloss indes der Umstand, dass die Vene unverändert in den Nerven übertrat und sie keine Thrombose in ihrem Verlauf durch die Lamina cribrosa aufwies, eine marantische Thrombose ganz aus.

Wenn nun eine solche marantische Störung ausgeschlossen ist, so kann man auch ohne weiteres verneinen, dass die Veränderungen der Venen primäre sind; denn ein lokaler, phlebitischer Prozess, der zu ihrer Obliteration hätte beitragen können, lässt sich nicht nachweisen. Wenn wir aber die schon thrombosierten Gefässe aufmerksam betrachten, finden wir in ihrer Umgebung weder Zelleninfiltration noch Anzeichen eines bestehenden Entzündungsprozesses, während dort, wo, wie schon gesagt, sich Zeichen einer leichten Entzündungsinfiltration fanden — d. h. auf der Papille —, die Gefässthrombose völlig fehlt. Deshalb können auch eine Endo- oder Periphlebitis die Obliteration der Venenzweige auf der Netzhaut nicht erklären, und somit ist die primäre Venenveränderung ausgeschlossen.

Wenn es sich also im vorliegenden Falle, trotz des klinischen

Bildes, nicht um eine Primärthrombose der Zentralvene, sondern um eine sekundäre Obliteration derselben handelt, so fragt sich: welches die Primärveränderung dieser klinischen Form ist, durch die sich in zweiter Linie die Venenthrombosen gebildet haben? Bei Annahme einer sekundären Venenveränderung und weil die Arterien stark verändert erscheinen, während grössere Hämorrhagien die Netzhaut überziehen, so blieb die diagnostische Auffassung eines sogenannten hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut übrig und zwar jener disseminierten Form, die nach Leber von multiplen Embolien der kleineren Arterienzweige abhängt. In diesem Falle, da es sich um einen von schwerer Herz- und Gefässveränderung betroffenen Patienten handelt, konnte das Vorkommen eines derartigen embolischen Prozesses eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Trotzdem sind die Bedenken gegen diese Diagnose nicht geringer, denn nach den Ergebnissen der neuesten Studien wären sowohl die Embolie der Zentralarterie als der hämorrhagische Infarkt der Netzhaut im Sinne Cohnheims mehr vermutete, als sicher bewiesene Retinalveränderungen. Cohnheim selbst, dem man den Allgemeinbegriff des hämorrhagischen Infarktes bei Rückfluss des Blutes durch die Venen in das anämisierte Gebiet verdankt, hatte in der Tat bemerkt, dass der Rückfluss in der Netzhaut ausbleibt, obgleich dieselbe von einer Endarterie versorgt wird. Aber Leber war es gelungen, den Mangel des Infarktes — bei Embolie der Zentralarterie — zu rechtfertigen vermittels des Einflusses, den der Intraokulardruck, grösser als der der Venen, besitzen musste, um den Rückfluss durch die Venen zu hindern; und diese Erklärung galt lange als unbestritten.

Neuerdings hat Harms auch diese Interpretation Lebers angegriffen, und zwar mit einem, dem Anschein nach ziemlich überzeugenden Argument. Harms wirft ein, dass es ein unfreiwilliges Experiment gibt, welches man mit einer gewissen Häufigkeit in der Klinik ausführt, das beweist, dass der Augendruck nicht die Wirkung haben kann, die ihm Leber zuschreibt.

Der erste Eingriff, den man in der Praxis anwendet, sobald ein Fall von Obliteration der Zentralarterie vorliegt, um wenigstens eine teilweise Wiederherstellung von Cirkulation in der Netzhaut zu versuchen, ist die Cornealparacentese. Daraufhin bemerkt nun Harms, dass bei solcher Verminderung des Augendruckes das Hindernis der Pressung ab externo auf die Venen gehoben sein müsste und sich somit der rückfliessende Venenstrom und der hämor-

rhagische Infarkt ergeben sollten. Anstatt dessen erfolgt, trotz der Cornealparacentese, der Infarkt nicht und das würde beweisen, dass in diesen Fällen die Veränderung nicht so einfach und umschrieben ist, wie es scheinen könnte. Das Ausbleiben der zurückfliessenden Venenströme wäre ein Anzeichen einer gleichzeitigen Venenveränderung mit Obliteration ihres Lumens. Um diesen Einwurf besser zu bekräftigen, führt Harms sodann zahlreiche eigene Befunde von Venenthrombosen an und auch die anderer Autoren, die man unter dem klinischen Bild einer Embolie der Zentralarterie verlaufend fand. Dieses gibt den besten Beweis für seine Behauptung, denn augenscheinlich konnte das Blut in den gleichen Fällen keineswegs von den Venen in die Gefässe der Netzhaut zurückfliessen.

Ohne weiter zu erörtern, ob in der Tat die Cornealparacentese wirklich den Druck in den hinteren Augenteilen viel geringer als den der Venen macht, bemerke ich, dass es sich im vorliegenden Falle keineswegs um Embolie des Hauptarterienstammes — denn dieser hatte sich bei der anatomischen Betrachtung absolut frei gezeigt —, vielmehr um multiple Embolien ihrer sekundären Zweige gehandelt hätte. In diesem Falle würde, nach Leber, die Produktion des Infarkts viel leichter erfolgen, weil das Blut in den anämischen Bezirken durch die venösen collateralen Anastomosen in die nicht obliterierten Arterienverzweigungen gelangt. Unter Annahme dieses Krankheitsverlaufes hätte sich die chronologische Folge der verschiedenen pathogenetischen Momente so dargestellt: a) vielfache primäre Embolien verschiedener Zweige der Zentralarterie, b) hämorrhagischer Infarkt, c) sekundäre Thrombose der Venenverzweigungen. Indes verliert, auch ohne eine genaue detaillierte Analyse der Lokalveränderungen in bezug auf diese eventuelle Pathogenese einzugehen, eine solche diagnostische Hypothese aus zwei wesentlichen Gründen an Wert. Der erste ist der, dass, wenn es sich um eine feine und fragmentäre Embolie handelte, es eine zu grosse Seltenheit gewesen wäre, dass sie gleichzeitig die Arterien beider Netzhäute hätte treffen sollen. Und auch, zugegeben, dass diese Embolie nicht durch einfaches Eindringen von kleinen Fragmenten gebildet wäre, sondern von einem andauernden und wiederholten Ergiessen solcher Detriten in den Blutkreislauf, so bliebe es doch unerklärlich, dass sich ähnliche embolische Obliterationen nicht auch in den kleineren Gefässen der andern Augenteile fänden. Der zweite Einwand besteht darin, dass sowohl das Endocardium als auch die grossen Gefässe ganz normal waren, im Kreislauf somit sich keine Bedingungen für eine Embolie fanden. So

kann man die gegenwärtige Veränderung nicht einmal als Beispiel hämorrhagischen Infarktes betrachten, da man die Ursache des Infarktes, d. h. die multiple Embolie der Netzhautarterienzweige, nicht sicher angeben kann.

Nachdem so aus allen zuvor angeführten Gründen bewiesen ist, dass die Veränderung der Venen nicht primär sein kann, und nachdem gleichzeitig ausgeschlossen ist, dass sie in indirekter Weise von einem Prozess embolischer Obliteration der Netzhautarterien entstanden sein kann, so ist augenscheinlich noch irgend eine andere Ursache, ausser den zwei soeben erwähnten, der Grund, dass in den kleinen Verzweigungen der Zentralarterie Hindernisse für den freien Blutzufluss mit Verlangsamung des Blutstromes in den korrespondierenden Venenbezirken bis zum völligen Stillstand des Kreislaufs erzeugt wurden.

Diese Annahme ist hier desto mehr gerechtfertigt, als die klassischen Studien über die Pathologie der Gefässe von Thoma und Ribbert, sowie die neuesten von Marchand klar gezeigt haben, dass der Primärherd, in dem die chronisch-anatomischen Veränderungen beginnen, gerade in den kleinsten Verzweigungen des Arteriensystems liegt, welche das sogenannte präkapillare Netzwerk bilden. In der Tat habe ich schon bei der Beschreibung des histologischen Befundes mehrmals einer Veränderung der kleinsten Arterien Erwähnung getan, wobei ich bemerkte, dass diese sich nicht allein in der Netzhaut, Chorioidea, und in allen andern Teilen der Augen und des ganzen Organismus verengert vorfanden, sondern dass auch diese Verengerung besonders von einem Kontraktionszustand der Tunica media abhing, welche auch eine offenkundige Hypertrophie ihrer Muskelelemente aufwies. In den grossen und mittleren Arterien begegnet man dagegen gar keiner Veränderung.

Eine solche allgemeine Verengerung der kleinen Arterien könnte als primäre Cirkulationsstörung in ausdehnbaren Organen, wie Leber und Milz nur die diffuse Anschwellung, in der Netzhaut hingegen die Thrombose und die Hämorrhagien erzeugen. Und wenn in der Tat diese Verengerung der kleinen Arterien die direkte Ursache des ganzen schweren Krankheitsprozesses gewesen ist, welches könnte dann die Art und Entstehung dieser Verengerung sein?

Um auf die erste Frage zu antworten, genügt die mikroskopische Untersuchung der Organe, in denen, wie z. B. an der Chorioidea, der Mangel an schweren Veränderungen die Beobachtung der

Erscheinungen gestattet. Die feinen, gut gefärbten Präparate gestatten den Schluss, dass der anatomische Prozess, vermittels dessen die kleinen Arterien dazu gelangen, ihr Lumen zu verengern, nicht ein endarteritischer ist, sondern eine Verdickung der mittleren Schicht (Fig. 8).

Bei diesem Tatbestand ist es klar, dass beim vorliegenden Falle diese Cirkulationsstörung einen bis dahin noch auf dem Gebiete der Pathologie des Auges nicht bekannten Prozess darstellt. Harms, der auf Grund eigener Fälle und der anderer Autoren wohl die Bedeutung dieser Verengung der kleinen Arterien als primäre Ursache der Störungen in den entsprechenden Venenbezirken klargestellt hat, spricht immer von Endarteritis und erwähnt auch eine Veränderung der Media, beschränkt sich indes darauf, nur von Kontraktion zu sprechen. In diesem Falle war jedoch die Primärveränderung ausschliesslich in der Tunica media lokalisiert und war nicht nur von einfacher Kontraktion, sondern von einer wirklichen Hypertrophie derselben gebildet.

Es ergibt sich somit die Frage: „Wie konnte sich eine derartige Hypertrophie der Muskelschicht entwickeln?“

Um den Ursprung dieses Befundes, seine Verbreitung auf alle Teile des Organismus sowie seine lokalen und allgemeinen Folgen zu verstehen, muss man sich den Primärursachen der Allgemeinstörung zuwenden, wobei man den angeborenen Herzfehler und seine Wirkungen auf die grosse und kleine Cirkulation in Erwägung ziehen muss.

Es ist ausser jedem Zweifel, dass die Herzanomalie des Patienten eine angeborene war, denn, bei der Geburt cyanotisch, blieb er so sein Leben lang. Der anatomische Fehler bestand in einer starken Verengerung des ganzen Stammes der Lungenarterie und in einer weiten Kommunikation zwischen den beiden Ventrikeln. Während des fötalen Lebens konnte diese komplizierte Anomalie keinen schädlichen Einfluss auf das Leben des Fötus ausüben, weil gerade im fötalen Leben die Existenz von weiten Kommunikationen zwischen Venen- und Arterienblut eine physiologische Beschaffenheit ist, während die Lunge noch keine Atmungsfunktion vollführt. Derartige Bildungsanomalie hatte indessen eine ausserordentliche Bedeutung im Moment der Geburt, da sie das Blut hinderte, in ausreichender Menge zu den Lungen für die Hämatose zu gelangen. Das Hindernis, eine ausreichende Cirkulation in den Lungen herzustellen, müssen wir nicht so sehr in der Verengerung der Arteria pulmonalis suchen (denn

die klassischen Erfahrungen Lichtheims haben klargestellt, dass durch die Verbindung von Zweigen dieser Arterie oder durch Anwendung von Schlingen um ihren Hauptstamm, die Kapazität des Gefässrohres sich auf ein Viertel reduzieren kann, ohne dass dadurch die Hämatose gestört wird und ohne dass gleichzeitig sich der Druck in den Aortagefässen vermindert), als vielmehr in der Öffnung des interventrikularen Septums, durch dessen Einwirkung fast das ganze Blut der kleinen Cirkulation in die unveränderten Aortagefässe abgeleitet wurde.

Es ist klar, dass, in diesem Falle — da die Aorta voll und frei war, während im Gegensatz die Pulmonaris eng und fast verschlossen durch Anwachsen der Klappenspitzen war — bei gleichzeitiger Kontraktion der zwei Ventrikel, die durch die weite Verbindung wie ein einziger funktionieren, das ganze oder fast das ganze Blut den Weg des geringeren Widerstandes hätte nehmen müssen, d. h. den der Gefässe der grossen Cirkulation, wobei der Lungenkreislauf anämisch geblieben wäre.

Aus diesem Grunde konnte während des Fötallebens fast kein Blut in die Lungenarterie kommen. Diese Tatsache wird stark dazu beigetragen haben, sie in hypoplastischem Zustande zu erhalten. Im Moment der Geburt indes, wo sich die Herstellung der Pulmonarcirkulation und der Lungenhämatose als zum Leben unbedingt nötig erwies, hätte der Neugeborene wegen dieser schweren Störung im Kreislauf von sofortigem Erstickungstode betroffen werden müssen.

Da wider Erwarten der Neugeborene die Krise überwand, und da sich sein Leben in einem Zustand andauernder Semi-Asphyxie befand, so geht klar hervor, dass von Geburt an eine beträchtliche Menge Blutes auch in die Lungengefässe gelangen konnte.

Da nun im allgemeinen alle Cirkulationsstörungen, die von angeborenen oder erworbenen Formationsfehlern des Herzens abhängen, durch einen Kompensationsprozess ausgeglichen werden, dessen konstante Base die Hypertrophie einer gegebenen Abteilung des Herzens selbst ist, so könnte in diesem Falle der Hypertrophie des rechten Ventrikels auf den ersten Blick hin das Amt einer kompensatorischen Modifikation zuerteilt werden zur Erhaltung des Pulmonarkreislaufes. Eine solche Hypertrophie, die gewiss äusserst nützlich in Fällen reiner Pulmonarstenose mit unversehrtem intraventrikularem Septum ist, konnte im vorliegenden Falle nicht alleine irgend welchen nützlichen Effekt hervorbringen, denn das Blut wäre nicht in einen engen schwierigen Weg gelangt, wenn sich ihm zuvor der

weite und leichte Weg der Aorta und der Gefässe des grossen Kreislaufes boten.

Man muss annehmen, dass trotz der scheinbaren Weite der Aorta und trotz der nachgewiesenen Unversehrtheit der Hauptstämme doch in einigen Strecken ihrer Verzweigungen Hindernisse vorlagen, welche die anatomisch-mikroskopische Untersuchung nicht entdecken konnte. Wenn derartige Hemmungen wirklich existiert hätten, so wäre der Kompensationsprozess leicht erklärt, denn diese würden, Widerstand leistend, den Lauf des Blutes auch in der Aorta erschwert haben und dieses hätte daher notwendigerweise einen andern Ausweg suchen müssen, sich zum Teil auch in den engen Pulmonarstamm ergiessend. So würde sich nicht nur die Hypertrophie des rechten Ventrikels gut erklären, sondern auch die gleichzeitige des linken, welche hingegen in den Fällen reiner Stenose der Lungenarterie fehlt, indem sie geradezu durch einen gewissen Grad von Atrophie ersetzt erscheint.

Man kommt zu dem Schluss, dass das Kind im Moment der Geburt der drohenden Asphyxie durch die Ableitung einer gewissen Blutmenge in den engen Pulmonarstamm infolge eines plötzlich in den peripherischen Zweigen der grossen Cirkulation entwickelten Widerstandes entzogen wurde. War dieser Widerstand materiell oder funktionell? Meines Erachtens war seine Natur im Beginn funktionell, späterhin materiell und anatomisch, denn nur die andauernde Erhaltung dieser Widerstände konnte das Leben bewahren, welches sonst erloschen wäre, wenn diese auch nur einen Moment gefehlt hätten.

Die mikroskopische Untersuchung hatte in der Tat in dem ganzen Aortasystem die Existenz eines Hindernisses für den Blutstrom nachgewiesen, das in einer ausgesprochenen Stenose der kleinsten Arterien bestand. In den Gefässchen der Netzhaut, der Chorioidea und auch der andern Organe, findet sich beständig eine starke Verengung ihres Lumens, die aber nicht einem endarteritischen Prozess, sondern einer starken Verdickung der Tunica muscularis zuzuschreiben ist. Während des Lebens müssen diese Gefässe noch enger gewesen sein, da sich damals zu dem anatomischen Tatbestande die starke Kontraktion dieser derart verstärkten Tunica media gesellen musste.

Aber in welcher Weise konnte sich diese Muskelhypertrophie, die so vorteilhaft war für die Erhaltung des Lebens, entwickeln? Da sie die Bedeutung eines Kompensationsprozesses besass, so ist es

klar, dass sie nur von einem automatischen Prozess hatte herrühren können.

Sobald das Kind ans Tageslicht gekommen, erhob sich das Bedürfnis der Lungenhämatose, und es würden die ersten Atembewegungen begonnen haben, wenn eine ausreichende Blutmenge zur Lunge hätte gelangen können. Das Blut konnte indes von der gleichzeitigen Kontraktion der beiden in Verbindung stehenden Ventrikel getrieben, nur den Weg der Aorta nehmen, der keinen Widerstand bot, und aus diesem Grunde wurde das Kind asphyktisch geboren und so blieb es während einer sehr kurzen Zeit, bis es einem automatischen Kompensationsprozesse gelang, den ersten Blutfaden in die Lunge zu senden und eine rudimentäre Hämatose zu erregen.

Massnahmen, welche eine direkte Reizung des Myocardiums hervorrufen, ermöglichten dem Herzen, die Pulsation fortzusetzen, und während kurzer Zeit erhielt sich in den Gefässen des grossen Kreislaufes ein gewisser Blutstrom. Indes war das Blut, welches das mechanisch erregte Herz in die Aortagefässe trieb, nicht Arterienblut, sondern venös und mit Kohlensäure überladen, so dass es, während diese chemische Zusammensetzung es absolut ungeeignet zur Ernährung der Gewebe machte, hingegen eine starke Reizkraft auf das vasokonstriktorische Bulbarzentrum besass. Von der Kohlensäure gereizt, reagierte dieses Bulbarzentrum schnell, und bald kam eine starke Kontraktion auch der allerkleinsten Aortagefässe dazu und schaffte in diesen einen unvorhergesehenen Widerstand ganz zugunsten der Lungencirkulation. So kam der erste Blutfaden zur Lunge, sie durch die Kohlensäurereize direkt in ihrer Funktion erregend. Die ersten Lungenausdehnungen trugen dazu bei, den Übertritt des Blutes in die Pulmonargefässe zu erleichtern, und so konnte sich ein nur geringer Blutzufluss in ihnen herstellen, kaum hinreichend, um eine zur Erhaltung des Lebens genügende Hämatose zu erzeugen.

Diese unzulängliche Hämatose hat die Cyanose und den semiasphyktischen Zustand verursacht, in dem der Patient sein ganzes Leben hinbrachte; aber für die Erhaltung des Lebens war eine solche Semiasphyxie eine wesentliche Hilfe, da die Sauerstoffarmut und der Kohlensäurereichtum des Blutes die Ursache der dauernden Reizung des vasokonstriktorischen Bulbarzentrums bildeten, auf Grund dessen die spastische Kontraktion der kleinen Arterien sich dauernd erhielt. Dadurch wurden auf dem Wege der grossen Gefässe eine Druckerhöhung und im Herzen die notwendigen Bedingungen hervorgerufen, die das Hindernis der Lungencirkulation zu überwinden vermochten.

Indessen konnten vermittels dieses automatischen Mechanismus rein funktioneller Natur nur die ersten Schwierigkeiten überwunden werden. In der Folge wäre, da diese aktive Kontraktion nicht fortwährend andauern konnte, ein Moment gekommen, in dem sich die Muskelzellen erschöpft hätten. Die Media dieser kleinen Gefässe hätten nachgegeben, so dass das Blut von neuem in diese Bezirke gestürzt wäre, die Lunge verlassend, was sofortigen Erstickungstod zur Folge gehabt hätte. Im vorliegenden Falle dagegen trat diese Erschöpfung nicht ein, zunächst, weil das vasokonstriktorische Bulbarzentrum ein tonisches und so auch einer verlängerten, fast unendlichen Funktion fähig ist; sodann weil, bevor eine solche Ermüdung eintreten konnte, sich zu dem Gefässspasmus eine fortschreitende Hypertrophie der Medialmuskelschicht gesellt hatte.

Wie in einer erworbenen Stenose des Ostium aorticum oder pulmonale sich nicht nur ein zeitweiliger, sondern auch dauernder Kompensationsprozess vermittels der Hypertrophie der respektiven Ventrikel entwickelt, so folgte in diesem Falle der Funktionalkontraktur der kleinen Arterien, die Hypertrophie ihrer Muskelschicht mit identischem Mechanismus. Wie im Herzen die Erscheinung zuerst unter der Form einfacher Erhöhung der Funktionstätigkeit beginnt, und diese notwendigerweise eine Vermehrung der Ernährungsprozesse mit sich bringt, so folgte der vermehrten Funktion die anatomische Hypertrophie ebenso wie beim Myocardium als Arbeitshypertrophie.

Ein Zweifel an der Richtigkeit dieser Auslegung könnte von der Tatsache herrühren, dass die Lehrbücher der speziellen inneren Pathologie bei Besprechung der Cyanose nicht erwähnende Bedeutung des Nervensystems, zur Abhilfe einer Cirkulationsstörung eine anatomische andauernde Änderung der Gefässstruktur hervorrufen. Cohnheim berücksichtigt hingegen im zweiten Kapitel seines Lehrbuches der allgemeinen Pathologie diesen Umstand und erwähnt beim Sprechen von den Widerständen in den Blutgefässen

jene zwar nicht sehr häufigen Fälle, in denen infolge von ausgebildeten, soliden, pleuritischen Anhängseln oder infolge von chronischer Bronchitis oder fortgeschrittenen Prozessen von Pulmonalcyrrhose, alles Veränderungen, die eine regelmässige Oxydation des Blutes verhindern, sich nicht nur eine Hypertrophie des rechten Herzens entwickelt hat, sondern auch des linken, ohne dass sich, weder im Leben noch an der Leiche, irgend ein Hindernis im Aortensystem nachweisen liess. Mit Rücksicht auf diesen letzteren Umstand hält Cohnheim die Hypothese für begründet, dass die Hypertrophie des linken Ventrikels

in diesen Fällen von dem Umstand abhängt, dass die spastische Stenose der kleinen Arterien infolge der ungenügenden Hämatose beträchtliche und abnorme Widerstände der Herztätigkeit andauernd hervorruft. In dem Paragraph, welcher die sogenannte idiopathische Hypertrophie des Herzens betrifft, sucht Cohnheim nachzuweisen, dass die Herzvergrösserung immer der Effekt einer Arbeitsvermehrung ist, die in vielen Ursachen begründet sein kann, unter denen der Einfluss des Nervensystems bei pathologischen Verhältnissen, Gefässkontrakturen und Vermehrung der Widerstände der Blutcirkulation hervorzurufen vermag.

Die Reizung des vasokonstriktorischen Bulbarzentrums durch das asphyktische Blut war im vorliegenden Falle die einzige Ursache der Erhaltung des Lebens, weil nur durch einen solchen Reiz sich starke Widerstände in den kleinen Verzweigungen des Aortasystems bilden konnten, denen man den heilsamen Einfluss eines ableitenden Blutstroms in das enge Lungenblutbahnsystem verdankte.

So günstig die Verengerung der kleinen Arterien für die Erhaltung des Lebens des Patienten war, so hatte sie doch mit der Zeit die störende, örtliche Folge, den freien Blutzufluss zu den verschiedenen Organen, hauptsächlich zum Auge, zu hindern.

Betrachtungen.

Nachdem so die anatomischen Veränderungen in diesem Falle diffuser Cyanose auseinandergesetzt sind und der komplizierte Prozess, durch den die Kompensation der angeborenen Cirkulationsstörung erreicht werden konnte, festgestellt ist, d. h. die Verengerung der kleinen Aortazweige, die dann ihrerseits die Ursache schwerer Augenveränderungen wurde, zeigt sich die Wichtigkeit dieser Beobachtung, da sie die erste ist, welche einen anatomischen Beitrag zur Kenntnis der Augenveränderungen bei diffuser Cyanose liefert.

Sehen wir nun, wie man auf Grund dieses Resultates ein klinisches anatomisch-pathologisches Allgemeinbild dieser Augenkomplikation zeichnen kann.

Veränderungen der Netzhaut: Die Okularveränderungen, die bisher beschrieben sind, weichen etwas von dem Bilde ab, das ich gegeben habe, denn sie erreichen nicht die Schwere des vorliegenden Falles, sondern beschränken sich auf die sogenannte Cyanosis retinae, deren Befund mehr ophthalmoskopisch als klinisch interessant ist, da die Patienten, wie in den Fällen von Liebreich, Leber, Nagel, Hirschberg und Goldzieher (rechtes Auge), sich

fast eines unveränderten Sehvermögens erfreuten. In diesen Fällen, die durch Mangel an Sehstörungen unbeobachtet vorübergehen können und daher viel seltener erscheinen, als sie vielleicht in Wirklichkeit sind, erklärt sich die Geringfügigkeit der Augensymptome durch die völlige Kompensation des Herzfehlers. Dies ist der Grund für die Differenz im ophthalmoskopischen Befund dieser Fälle und des vorliegenden. In jenen hatte man ausser dem Mangel an Netzhautblutungen den Befund mehr oder minder erweiterter Arterien, während sie in meinem äusserst verengert waren. Nun erklärt sich diese Differenz mit der gegebenen Auslegung, da in jenen Fällen der asphyktische Zustand so leichten Grades war, dass er nur eine mässige Reizung des Bulbarzentrums erzeugte. Es zeigt nun das physiologische Experiment beständig, dass bei mässiger Reizung dieses Zentrum mit der ausschliesslichen Vasokonstriktion der Visceralarterien antwortet und dass dann das von ihnen vertriebene Blut sich in andern Bezirken anhäuft und deren Gefässe erweitert. Aus diesen Gründen erweitert die elektrische Reizung des Splanchnicus die Netzhautgefässe. So zeigen auch die Experimente von Dastre und Morat, dass in curaresierten asphyktisch gemachten Tieren man durch die karbonische Bulbarreizung eine viscerale Vasokonstriktion bemerkt, die nur zum Teil durch eine Erweiterung der Hautgefässe ausgeglichen ist, so dass sich der Blutdruck erhöht. Die Resultate dieser Experimente haben sogar eine Zeitlang an einen Antagonismus zwischen der Erweiterung der Visceralgefässe und der der Haut denken lassen, man hat jedoch dann konstatiert, dass bei intensiven Bulbarreizungen (Heidenheim) auch die Hautgefässe sich verengen, so dass der Blutdruck noch vermehrt werden und, wie Bezold schon 1863 zeigte, bis zu einer siebenmal grösseren als der normalen Höhe steigen kann.

Wenn man im vorliegenden Falle in den Netzhautarterien eine Verengung, anstatt einer Erweiterung hatte, so ist das dem Umstande zuzuschreiben, dass der asphyktische Zustand sehr schwer war und eine intensive Reizung des vasokonstriktorischen Bulbarzentrums vorlag.

Im Falle Goldziehers, bei dem der Herzfehler gut ausgeglichen und der asphyktische Zustand nicht schwer war, waren in der Tat, wie bei den andern, die Augenkomplikationen auf die Cyanosis retinae (rechtes Auge) beschränkt. Derselbe Fall schien indes dem Vorausgesagten zum Teil zu widersprechen, denn, trotz der Milde der allgemeinen Symptome, stellte sich im linken Auge

eine so starke Verschlimmerung ein, dass es durch Retinitis haemorrhagica und Glaukom bis zur Berstung des Bulbus und nachfolgenden Atrophie kam. Trotzdem ist es nicht ungerechtfertigt anzunehmen, dass, da im rechten Auge die Symptome auf die reine Cyanosis retinae beschränkt blieben, die Verschlimmerung im linken Auge von rein zufälligen, lokalen Ursachen abgehangen habe. Bei dem Patienten fanden sich umschriebene Gebiete besonderer Gefässschwäche. Er litt an verlängerten und hartnäckigen Epistaxen, während weder Bluthusten noch Hämorrhagien in andern Teilen des Körpers auftraten. Es ist daher anzunehmen, dass auch in der Netzhaut des linken Auges diese spezielle Schwäche der Gefässwände vorlag, auf Grund deren die einfache Cyanosis retinae sich mit Blutungen kompliziert hat. In derart veränderten Augen sind diese Hämorrhagien Vorboten für das Glaukom und den damit verbundenen Augenschwund. Goldziehers Fall widerspricht daher nicht der von mir gegebenen Auslegung.

Auf Grund meiner neuen Beobachtung wäre der Verlauf der Augenkomplikation in der allgemeinen Cyanose, nach der chronologischen Reihenfolge, der folgende:

Während der allgemeinen Cyanose entsteht in der Periode des ausreichenden Kompenses, bei nebenhergehendem leicht asphyktischem Zustande eine gleichfalls leichte Reizung des vasokonstriktorischen Bulbarzentrums. Dieser entspricht bei mässigen Reizungen die Konstriktion der kleinen Visceralgefässe, und das von ihnen getriebene Blut läuft zur Haut, zu den Muskeln und auch zum Auge und erzeugt eine allgemeine Gefässerweiterung, insbesondere auf der Retina, was man auch durch die ophthalmoskopische Untersuchung bestätigen kann. Wenn fernerhin, wie es in diesen Fällen vorkommen kann, nach einer mehr oder minder langen Reihe von Monaten oder Jahren der Kompensationsprozess zerstört wird, was die Hämatose noch ungenügender macht, so vermehrt sich die allgemeine Cyanose und das Blut wird desto sauerstoffärmer, je mehr es sich mit Kohlensäure belastet. Letztere reizt das vasokonstriktorische Bulbarzentrum, welches vermittels der Gefässzweige des Sympathicus mit grösserer Intensität reagiert, indem es eine starke Konstriktion aller kleinsten Arterien des Organismus hervorruft, zu denen auch die kleinen Verzweigungen der retinalen Zentralarterie gehören.

So gelangt das Blut, das schon infolge des Herzfehlers mit Schwierigkeit cirkulierte, durch dieses neue Hindernis dorthin nur mit äusserster Langsamkeit, wobei es grössere Dosen von Kohlensäure

aus den Geweben aussaugt und schon die Merkmale von Venenblut aufweist. Die Kohlensäure des Blutes wirkt sodann ihrerseits auch als direkte, lokale Reizung zur Kontraktion der kleinen Gefässe, so dass diese, schon eng, endlich sich ganz obliterieren. Bei der in dieser Zeit vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung erscheinen die Arterienverzweigungen fast ganz auf der Netzhaut verschwunden. In diesem Stadium erfüllen sich zuerst alle Bedingungen der Stase, sodann alle die, welche zur Entstehung der Venenthrombose führen. Ist einmal die thrombotische Obliteration in den Venen erfolgt, hält der Blutstrom auch in den kleinen entsprechenden Arterienzweigen gänzlich an, wobei auch in diesen sich eine Thrombose ausbildet, die indes, chronologisch, auf jene der Vene folgt.

Während des Verlaufes dieser Cirkulationsstörungen entstehen aus den venösen Netzhautverzweigungen Hämorrhagien, welche sich zum Teil in die Retinalmaschen ergiessen, zum Teil sich hinter der Retina ausbreiten und sie von der Chorioidea ablösen, zum Teil endlich nach vorn in den Glaskörper fliessen. Diese Blutungen sind auch, wie Harms behauptet, der direkte Beweis, dass die Obliteration der Venen jener der Arterien voranging.

Während diese Veränderungen in den sekundären Netzhautzweigen vor sich gehen, bleiben die Hauptstämme der Zentralgefässe, die durch ihre grösseren Masse besser dem Muskelspasmus widerstehen, unverändert und zeigen höchstens nur passive, durch die mechanische Wirkung des Papillarödems hervorgerufene Veränderungen.

Gegen diese Annahme lässt sich folgender Einwurf machen: warum offenbarten sich denn nicht in andern Organen, wo sich gleichfalls ein derartiger Spasmus hätte ausbilden können, ähnliche Veränderungen?

In der Tat hat die mikroskopische Untersuchung weder interstitielle Hämorrhagien, noch eine ausserordentliche Venenerweiterung in der Haut, Nieren, Leber, Milz, Lungen, Muskeln und im Herzen nachgewiesen. Die Ursache des scheinbaren Widerspruches liegt in den mechanischen Komplikationen, die sich in allen den erwähnten Körperteilen fanden, in der Netzhaut hingegen ganz fehlten.

In der Haut sind die Bedingungen zur Stase geringer, als in jedem andern Körperteile, denn die Bulbarreizung führt nur, wenn sie eine äusserste Intensität erreicht, zur spastischen Erregung ihrer kleinen Arterien. In den andern Organen kamen weiter zur Be-

kämpfung der vom Spasmus hervorgerufenen Stase die aktiven und passiven Bewegungen dazu. Die Muskeln und unter diesen das Herz erleichtern durch ihre abwechselnde Kontraktion den Venenabfluss. In den Lungen begünstigt die Dyspnoe gleichfalls den Blutlauf. In der Milz kommt in Betracht die aktive Kontraktion ihrer Muskelsäulen. In der Leber und in den Nieren führt auch die abwechselnd höhere oder niedere Funktionstätigkeit zu dem gleichen Resultat.

Nur der Netzhaut, die in eine enge, unausdehnbare Schale eingeschlossen ist, fehlt aktive[1]) oder passive Bewegung, welche den Blutlauf in ihren Venen fördern konnte, während die Knickung, welche ihre Gefässe beim Eintritt in die Sehnerven erleiden, noch mehr die Verlangsamung des Kreislaufes und ihre Folgen begünstigt. Andere Schwierigkeiten kommen fernerhin davon, dass die Zentralarterie ein Endgefäss ist und dass sie sich in der grössten Vertikalentfernung vom Herzen befindet, so dass man in der Gravität einen Faktor hat, der dem Ansteigen des Blutes in den engen Retinalzweigen entgegensteht.

Irisveränderung: Die am Lebenden beobachteten Erscheinungen auf dieser Membran bestätigen die Existenz dieses Gefässspasmus.

Die erwähnte Beobachtung, dass eine blaue Irisfarbe, die elf Jahre lang bestand und dann, als die Kompensationsstörung eintrat, die in wenigen Tagen zum Erstickungstode führte, plötzlich kastanienbraun wurde, ist ein ganz neuer Befund. Zwar hatte schon Goldzieher dieses Phänomen im linken Auge seines Patienten beobachtet, aber nur in flüchtiger, unvollkommener Weise, ohne weder seine Dauer noch seinen Ausgang zu bestimmen, da andere Komplikationen in kurzer Zeit zur Atrophie des Auges führten. Mein Fall bot dagegen die Möglichkeit, dieses eigenartige Phänomen in seinen verschiedenen Phasen zu beobachten, und führt zu dem Schluss, dass es nicht von einer anatomischen Veränderung, sondern nur von einer Funktionsstörung abhing, denn es verschwand mit dem Leben ganz.

Als ich zum ersten Male diese Farbenänderung an der Iris bemerkte, und das Cornealmikroskop mir klar zeigte, dass sie von einer enormen Ausdehnung der in ausserordentlich komplizierten Plexen zusammengeflossenen Venen abhing (Fig. 2), dachte ich, dass ebenso

[1]) Die photometrische Bewegung des Pigments und der verschiedenen Teile der Sehzellen können keinen merklichen Einfluss auf den Kreislauf haben.

wie in den Netzhautvenen ein ähnlicher Obstruktionsprozess in den Irisvenen vorläge, durch den sich eine starke Stase entwickelt hätte. Als dann nach einigen Tagen die Gefässerweiterung ein wenig abzunehmen schien, während die neue Irisfarbe verblieb, vermutete ich, dass zur Stase Hämorrhagien in den Irismaschen hinzugekommen wären, nebst hämatischer Tränkung der Gewebe. Die plötzliche Rückkehr der blauen ursprünglichen Farbe im Moment des Todes machte die eine wie die andere Hypothese unmöglich. Wenn das Blut in den Gewebsmaschen oder in den durch Thrombose obliterierten Venen eingeschlossen geblieben wäre, so hätte die Farbe auch nach dem Aufhören des Lebens kastanienbraun bleiben müssen.

Dagegen zeigte die Rückkehr der blauen Farbe, dass beim Aufhören des Blutzuflusses in dieser Gegend das Blut nach und nach aus den weit verbreiteten Irisvenen in die benachbarten grösseren Stämme überfliessen konnte, ohne irgend ein Hindernis in seinem freien Verlauf zu finden. Wenn daher die Venen ganz frei waren, warum staute sich das Blut so in ihnen und erweiterte sie so stark? Der Grund liegt darin, dass es hier mit Langsamkeit und ohne Druck ankam, da es einen Arterienbezirk durchlaufen hatte, wo der Gefässspasmus einen Widerstand darstellte, der fähig war, die ganze von dem Herzstoss und von der Elastizität der grossen Gefässe hervorgerufene Kraft zu neutralisieren.

Die vollständige Entwicklung dieser Erscheinung bestätigt noch einmal, dass auch in den Bezirken, wo die echten Anzeichen der Stase existierten, die primäre Veränderung nicht in den Venen, wohl aber in den von einer starken spastischen Verengerung betroffenen kleinen Arterien sass. Die Entwicklung dieses Phänomens ist „vollständig“ nur in dem Sinne, dass seine Beobachtung in allen Phasen verfolgt werden konnte, welche es während des Lebens darbot. Hätte das Leben sich verlängert, so hätte es eine weitere Entwicklung durchgemacht, vielleicht bis zu Blutungen und Gefässthrombosen, wie im Retinalgebiet, wo die ungünstigsten Bedingungen des Kreislaufes ihre Entstehung beschleunigt hatten.

Veränderungen des Iriswinkels — Pathogenese des Glaukoms.

Wenn der Patient noch einige Monate gelebt hätte, so hätte sich in diesen Augen sicher ein Glaukom entwickelt, da in diesen Fällen von schweren Veränderungen der Zentralgefässe mit reichlichen intraokularen Hämorrhagien und völligem Verlust des Sehens das Hinzukommen des Glaukoms fast konstant ist. In den zur anato-

mischen Beobachtung kommenden Fällen findet man Glaukom im Verhältnis von 95:100, wobei auch die Kinder nicht verschont blieben, wie in den Fällen von Würdemann, Goldzieher, ebensowenig die Kurzsichtigen, wie bei denen von Perlmann und Harms.

Wenn somit das Glaukom eine sichere Folge in diesen Fällen ist, so ist es natürlich, dass das Auftreten der ausgesprochenen Erscheinung mit grösserer oder geringerer Langsamkeit vorbereitet wird, so dass diese Fälle ein sehr günstiges Material für die Forschung der Pathogenese dieser Krankheit liefern könnten. Leider entspricht jedoch die Tatsache nicht der Erwartung, da derartige Augen nicht zur histologischen Beobachtung in den erwähnten Anfangsstadien oder Vorbereitungsphasen gelangen, sondern nur, wenn das Glaukom schon ausgesprochen ist, so dass man nicht in positiver Weise bestimmen kann, welche unter den verschiedenen anatomischen Veränderungen primär oder sekundär sind.

Die bei weitem häufigste Veränderung ist die Obliteration des Iridocornealwinkels, so dass die meisten Autoren diese für die primäre anatomische Veränderung halten, welche von sich aus fähig ist, das Glaukom hervorzurufen durch das dauernde Hindernis, das sie dem Abfluss der intraokularen Lymphe entgegenstellt.

Gegen diese von Knies, 1876, aufgestellte Theorie, deren mechanische Gründe indes bereits zuvor in Italien Manfredi[1]) nachgewiesen und auch später eifrigst verteidigt hatte, wurden viele Einwürfe gemacht, die alle auf dem Argument basierten, dass in einigen von Glaukom betroffenen Augen sich nicht die irido-corneale Verwachsung von Knies fand. Weshalb könnte dieses nicht die Ursache, vielmehr Folge des Glaukoms sein? Uribe y Troncoso, dem man die neuesten Studien darüber verdankt, behauptet in der Tat, dass diese Krankheit einen ganz verschiedenen Ursprung haben kann. Er sagt, dass die Hypertonie primäre Ursache des Glaukoms und aller sekundären anatomischen Veränderungen sei, die fähig sind es zu erhalten, und dass sie von einer Vermehrung des Eiweissreichtums des Kammerwassers herrührt. Dieses vermag daher nicht, die normalen Filtrationswege zu durchlaufen und häuft sich in dem Inneren des Augapfels an.

Bei aller Anerkennung des Wertes dieser Versuche, die dahin streben, die Existenz einer bis dahin wenig bekannten Ursache dauernder Hypertonie darzutun, können sie doch nicht die auf anatomischer

---

[1]) Anlässlich der anatomischen Untersuchung eines wegen chronischen absoluten Glaukoms von Dr. Gosetti in Venedig enucleierten Auges.

Basis beruhende, die Kniessche Theorie entkräften. Aus einigen Erfahrungen Lebers geht hervor, dass auch in einigen seltenen Fällen, in denen die mikroskopische Untersuchung nicht deutlich die Kniessche Verwachsung erwies, das Experiment über die Filtrationstätigkeit nicht albuminöser Flüssigkeiten an dem frisch enucleierten Bulbus einen geringeren Abfluss nachwies als in einem gesunden Auge. Dieses beweist, dass eine Obliteration, wenn auch unsichtbar, bereits vorher in den vorderen Filtrationswegen existiert haben musste.

Da nun die Zahl der histologisch untersuchten Fälle, in denen sich die Kniessche Verwachsung fand, im Vergleich zu denen, in denen man sie nicht auffinden konnte, überaus gross ist, so ist immer diese Verwachsung die vorherrschende Veränderung. Zum Beweis, dass diese Läsion tatsächlich die primäre anatomische Veränderung ist, müsste man nicht die schon glaukomatösen Augen der histologischen Untersuchung unterwerfen können, sondern auch bereits die dazu disponierten. Wie schwierig es ist, in Besitz eines solchen Materials zu gelangen, kann niemand verkennen.

Auf einem andern Gebiete, aber von dem gleichen Gedanken ausgehend, konnte Hertel die initialen und latenten Veränderungen der Netzhautgefässe erforschen, welche den Retinalcirkulationsstörungen und den Netzhautblutungen vorangehen. Er untersuchte eine Reihe von anscheinend gesunden sehtüchtigen Augen von Individuen verschiedenen Alters, die unter den Anzeichen mehr oder minder ausgesprochener Arteriosklerose gestorben waren. Ein analoges Vorgehen für das Studium der vorbereitenden Veränderungen des Glaukoms ist nicht so leicht.

Gewiss wäre das histologische Studium von Augen, in denen sich das Glaukom nur in den Anfangsstadien befand, lehrreich, aber — abgesehen vom Tode des Patienten — wird ein solches Auge nicht zur Untersuchung kommen.

Der frühzeitige Tod meines Patienten hat diese zwei noch nicht glaukomatösen, aber gewiss dazu disponierten Augen zur Untersuchung gebracht, in denen die vorbereitenden Veränderungen noch in ihren allerersten Phasen standen. Diese Veränderungen sind äusserst umschrieben und genau auf das Gewebe des Irido-Cornealwinkels beschränkt, so dass man in ihnen das primum movens des zukünftigen Glaukomanfalls sehen kann. Keineswegs ist in diesem Falle die von Uribe y Troncoso angenommene Pathogenese zulässig. Wenn die Hämorrhagien und der Schwund der Intraokulargewebe eine Vermehrung des Eiweissreichtums, und infolge davon Lymphstill-

stand, hervorgerufen hätten, so hätte ein gewisser Grad von Hypertonie bereits bestehen müssen.

Wenn man den Iriswinkel und seine nähere Umgebung unter dem Mikroskop untersucht, so erscheint die Hornhaut ohne Veränderung, die Iris ziemlich normal und die vordere Augenkammer ganz leer. Das ganze Ligamentum pectinatum hingegen zeigt eine starke Verdickung seines Gewebes durch eine grosse Anzahl von Zellelementen. Diese haben zum Teil die Merkmale von ein- oder mehrkernigen Leukocyten, zum Teil das Aussehen von Endothelialzellen. Sie sind in den Lacunen Fontanas angehäuft und zum Teil den Trabekeln, welche das Gerüst dieser Region bilden, angelehnt. Man bemerkt sie auch dicht gedrängt unter den letzten Ausläufern der Descemetschen Membran und an der Peripherie bis zum Schlemmschen Kanal, wo sie sich an gewissen Punkten anhäufen und ihn zum Teil obliterieren.

Somit erscheint das Gewebe des Iriswinkels von einem Infiltrations- und Proliferationsprozess betroffen, an dessen Entzündungscharakter man nicht zweifeln kann. Man kann nicht annehmen, dass die Zellen in den Maschen des Gewebes aus einem passiven Niederschlage von Zellen, die dorthin verschleppt waren, herrühren. In diesem Jahre hat Alt, anlässlich eines Falles seröser Iridocyclitis mit nachfolgendem Glaukom, bewiesen, dass der glaukomatöse Zustand aus einer völligen Obliteration der Lacunen Fontanas durch abgelöste Pigmentepithelien der Ciliarfortsätze und der hinteren Irisfläche entstand. Da in meinem Falle die vordere Augenkammer leer war und da die in den Maschen des Ligamentum pectinatum angehäuften Elemente nicht pigmentiert waren, bleibt kein Zweifel, dass diese Zellenanhäufung das Erzeugnis eines in dieser Region umschriebenen Entzündungsprozesses darstellte.

Die Entwicklung eines Entzündungsprozesses an dieser Stelle ist, wie ich bereits in meiner mehrmals citierten Arbeit über die Thrombose der Zentralvene angegeben habe, auch in diesem Falle veranlasst durch die reichlichen intraokularen Hämorrhagien und den Schwund des Netzhautgewebes.

In normal gebauten Augen können sich noch reichlichere Hämorrhagien, durch Traumen oder Operationen hervorgerufen, in einer längeren oder kürzeren Zeitdauer völlig wieder aufsaugen, ohne Spuren zu hinterlassen. Wenn das Auge jedoch in seinen Membranen durch Arteriosklerose oder chronische Intoxikation verändert ist, kann sich das Aufsaugen des Blutextravasates nicht vollziehen und dieses, im

Inneren des Auges stockend, geht einem fortgeschrittenen Degenerationsprozess mit Produktion von Fettsäuren und chemischen Reizprodukten entgegen. Und nicht allein durch Degeneration des Blutes entstehen diese regressiven Reizsubstanzen, sondern auch durch Schwund der Okulargewebe selbst, unter denen die am meisten betroffenen, die Netzhaut, der Glaskörper und die Krystallinse sind.

Unter dem Antrieb dieser hauptsächlichen Reize wird auch nicht selten die Iris ihrerseits von einem langsamen, schleichenden, plastischen Entzündungsprozess unter Bildung von hinteren Synechien betroffen, welche auch ringförmig werden können, so dass sie den Anlass zur Entwicklung eines sekundären Glaukoms geben. In vielen Fällen zeigt sich jedoch das Glaukom unabhängig von dieser Irisveränderung und hat anstatt dessen den Charakter des primären Glaukoms, indem es wie dieses von einer primären Obliteration des Irido-Cornealwinkels herrührt. In solchen Fällen, zu denen der vorliegende gehört, kann die Pathogenese dieser Obliteration derart zusammengefasst werden:

Die im Kammerwasser gelösten chemischen Reizungsprodukte, die aus der Degeneration des Blutextravasates und aus dem Schwund der intraokularen Gewebe herrühren, werden alle in den Filtrationswinkel fortgeführt, wo sich in kleinem Raum eine weite Oberfläche bietet, auf der in gewissem Grade die Intensität des Reizes vervielfacht wird. Dieser Reizungseinfluss erzeugt, sei es infolge von chemotaktischen Wirkungen, sei es aus direkter Erregung der lokalen, fixen Zellen, an dieser Stelle einen Entzündungsherd, dessen Folge eine langsame Umbildung jenes Lacunargewebes in ein kompakteres Parenchym ist. In seiner ferneren Entwicklung geht dieses in ein solides Narbengewebe über, welches die Irisperipherie an die hintere Fläche der Hornhaut heftet und endgültig die Filtrationsrolle dieser Region vernichtet.

Die histologische Beobachtung dieses Falles bestätigt somit die Kniessche Theorie, nach der die einzige und primäre Ursache des Glaukoms die Obliteration des Iriswinkels ist, die in diesem Falle durch chemische Reizung veranlasst ist[1]).

---

[1]) In der allerneuesten Zeit hat Erdmann, indem er sich völlig von den traumatisierenden Methoden der meisten Autoren abwandte, das experimentelle Glaukom vermittels Elektrolyse des Kammerwassers regelmässig hervorrufen können. Indem er eine Stahlelektrode anwendete, bildete sich in der vorderen Kammer ein Niederschlag von einem Eisensalze, dessen Eindringen

Hinsichtlich der speziellen medizinischen Pathologie beschränke ich mich auf den Hinweis, dass hinsichtlich des Herzfehlers, unter den beiden Theorien der Entwicklungshemmung und der fötalen Entzündung, der vorliegende Fall die zweite zu begünstigen scheint, da die Klappenspitze der Lungenarterie sich untereinander verwachsen zeigten, was beweist, dass ein Entzündungsherd sich im Pulmonalostium entwickelt haben musste. Infolge seiner Verengerung konnte nur wenig oder gar kein Blut in das Gefäss gelangen und so verblieb dieses, längs seines ganzen Verlaufs, in hypoplastischem Zustande. Die Öffnung des interventrikularen Septums in seinem oberen Teile, welcher sich zuletzt schliesst, kann hingegen durch Entwicklungshemmung erklärt werden, denn der rechte Ventrikel, der nicht alles Blut in die Lungenarterie treiben konnte, trieb es gegen den linken, wodurch die Schliessung des Septums verhindert wurde. Die primäre Veränderung blieb indes ein Entzündungsprozess, dessen Entwicklung während des zweiten Monats des Embryonallebens stattgefunden hatte, da sich am Ende desselben die Obliteration des interventrikularen Septums vollzieht.

Hinsichtlich der Pathogenese der blauen Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute scheinen die Stase und die Vermischung der beiden Blutarten zur Erklärung nicht ausreichend.

Die Stauungstheorie, von Morgagni aufgestellt, von Rokitansky verteidigt und in Italien von Burresi angenommen, ist auf diesen Fall nicht anwendbar, weil sich in ihm nur im Gebiet der Netzhautgefässe eine wirkliche Stase fand, während in allen andern Organen wohl eine starke Erweiterung des Kapillarnetzes, aber keine Venenstase und noch weniger Ödeme oder Ascites vorkamen. Es ist auch die Behauptung Nagels nicht ausser acht zu lassen, dass nämlich in solchen Fällen das Blut auch in den Arterien braun ist, während bei echter Stase das Arterienblut die Farbe nicht wechselt.

Die Theorie der Mischung der beiden Blutarten, von Hunter, Gintrac und Bouillaud aufgestellt und von Murri in Italien verteidigt, erschien dem vorliegenden Falle besser angepasst, denn tatsächlich musste in ihm der rechte hypertrophische Ventrikel bei jeder Systole in den linken einen Teil des Blutes hineintreiben, das nicht

---

in die Maschen des Ligamentum pectinatum ihre Obliteration nebst glaukomatösen Erscheinungen bewirkte. Damit erhielt er eine bemerkenswerte Bestätigung der Kniesschen Theorie.

in die verengerte Pulmonararterie eindringen konnte, so dass eine gewisse Menge Venenblutes sich wieder in die Getässe der grossen Cirkulation ergoss. Wenn auch die anatomische Tatsache dieser Mischung nicht geleugnet werden kann, so ist damit doch noch nicht seine Einwirkung auf die Bildung der Cyanose bewiesen. Es fehlt der Beweis, dass das Eindringen einer gewissen Menge Venenblutes in die Arterien des Körpers geeignet ist, der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten jene stark blaue Farbe zu verleihen, die man in diesen Fällen beobachten kann. Das Gegenteil bewiesen die Beobachtungen von Bouillaud, Kussmaul und Wintrich, in denen trotz einer starken Stenose der Art. pulmonalis und völligem Mangel des interventrikularen Septums keine Cyanose vorkam, und besser noch die von Breschet, in welcher die Subclavia sinistra aus der Art. pulmonalis entsprang und trotzdem der linke Arm nicht cyanotisch war. Dagegen kam Cyanose im Falle von Oulmont vor, der sich auf eine 69 jährige Frau bezog, die eine trichterförmige Perforation des interventrikularen Septums und Hypertrophie des linken Ventrikels aufwies, Bedingungen, wegen deren kein Venenblut in das Aortasystem gelangen konnte.

Aus diesen Gründen legt man heute nicht mehr viel Gewicht auf die Mischung dieser beiden Blutarten für die Pathogenese der Cyanosis, sondern man nimmt an, dass diese besonders von unvollkommener Hämatose herrührt, auf Grund deren das Blut der Arterien venös wird und ultravenös in den Venen, wobei es in diesen eine so intensive Färbung annimmt, wie sie in den normalen Venen niemals erreicht wird. In den Fällen, in denen, trotz der Mischung der beiden Blutarten, die Hämatose regelmässig erfolgen kann, kommt Cyanose nicht vor.

Eine ständige Erscheinung, die die Cyanose begleitet und die, nach einigen Autoren, z. B. in Italien Calabrese, auch einen direkten Einfluss auf die Entstehung der blauen Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute besitzt, ist die von Krehl und Toeniessen im Jahre 1889 entdeckte Hyperglobulie, die so ausgesprochen war, dass die roten Blutkörperchen die Zahl von 8.500000 per mm erreichten.

Bezüglich ihres Entwicklungsprozesses hatte die Theorie von Vaquez von der Tätigkeitsvermehrung der hämatopoetischen Organe im allgemeinen wenig Zustimmung gefunden; in letzterer Zeit hat jedoch Calabrese versucht, sie aufrecht zu erhalten, indem er in dem Blut des Cyanotikers eine Vermehrung des spezifischen

Gewichtes und des Globularwiderstandes bewies. Wegen dieser übertriebenen Produktion von roten Blutkörperchen sollten sie sich so in den Kapillaren anhäufen, dass sie dieselben erweitern, und dass diese Ausdehnung den Anlass zur cyanotischen Farbe gäbe.

Nach Koranyi hingegen hängt die Hyperglobulie von einer vermehrten Konzentration des Blutes ab, weil weniger Lymphmenge von den Gefässen in die durch die innere gestörte Respiration venös gewordenen Kapillaren dringe. In diesen Fällen würden einerseits die Verlangsamung des Gaswechsels zwischen den Geweben und dem Blute, das schon mit Kohlensäure beladen und an Sauerstoff arm ist, anderseits der vermehrte Druck in den Kapillargefässen das Aufsaugen der Lymphe bewirken und dadurch eine grössere Konzentration des Blutes erzeugen. Im vorliegenden Falle scheint diese Hypothese eine Bestätigung von der Tatsache zu erhalten, dass trotz der starken Kapillarerweiterung die Zeichen der Venenstauung und die Ödeme ganz fehlten, was unerklärbar wäre, wenn die Blutmasse normales Volumen gehabt hätte. Was die Erweiterung des Kapillarnetzes angeht, so hängt diese, meiner Meinung nach, wie ich bereits weiter oben ausgesprochen, von der starken Verengerung der kleinen präkapillaren Gefässe unter dem Einfluss des Nervensystems ab.

Wie dem auch sei, man betrachtet die Hyperglobulie wie ein automatisches Kompensationsphänomen, denn vermittels desselben findet man in einem geringeren Blutvolumen, das in einer gegebenen Zeit zur Lunge gelangt, eine grössere Anzahl von Blutkörperchen, die fähig sind, atmosphärischen Sauerstoff aufzunehmen. In der Tat bemerkt man auf hohen Bergen auch bei gesunden Personen ein zeitweiliges Auftreten von Hyperglobulie.

Es bleibt noch zu erörtern, welches die Ursache des Todes dieses Patienten war. Es bedurfte nur eines geringen Anstosses, die Kompensation zu stören und schnell zu tödlichem Ausgang zu führen, ohne dass die Autopsie besondere Veränderungen entdecken konnte.

In diesem Falle ist der Tod durch eine rasche Verschlimmerung des asphyktischen Zustandes eingetreten, sehr wahrscheinlich auf Grund der Verminderung des atmosphärischen Sauerstoffs anlässlich der starken Verdünnung, welche die Luft in der langen und heissen Sommerzeit erlitten hatte.

Schlussfolgerungen.

Bei den mit allgemeiner, angeborener Cyanose behafteten Patienten bemerkt man bisweilen eine Augenkomplikation, die man mit dem Namen Cyanosis retinae bezeichnet. Diese Benennung, die in Fällen leichterer oder mittlerer Intensität passend erscheint, wird unvollkommen in den schwereren Fällen und sollte besser durch die umfassendere Cyanosis oculi ersetzt werden.

Bei der einfachen Cyanosis retinae, die mit normaler Sehfunktion vollständig verträglich ist, bemerkt man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung der Netzhaut, ausser der abnormen braunen Färbung ihrer Gefässe, eine Erweiterung sowohl der Venen als auch der Arterien. Der Grund für diese Tatsache ist, dass, bei der milden Allgemeincyanose, das Blut nicht soviel Kohlensäure enthält, das vasokonstriktorische Zentrum stark zu erregen, und dieses führt, bei mässigen Reizungen, zu der Konstriktion nur der Visceralgefässe, so dass das Blut aus ihnen verjagt wird, sich in den andern Organen, darunter in der Netzhaut, ansammelt und die entsprechenden Gefässe erweitert.

In den schweren Fällen allgemeiner Cyanose wechselt hingegen das Bild des Augengrundes völlig, denn das Blut, allzureich an Kohlensäure, reizt das Bulbarzentrum mit grösserer Intensität, und dieses reagiert auf den Anstoss vermittels viel stärkerer und verbreiteter Vasokonstriktionen, von der auch die Netzhautarterien betroffen werden. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sieht man in der Tat die Venen stark erweitert und die Arterien im Gegenteil aussergewöhnlich verengert, sogar an einigen Stellen scheinen sie total verschwunden. Die Konstriktion der Arterie führt zu einer starken venösen Stauung und auf diese folgen zerstreute Apoplexien, Venen- und Arterienthrombosen, auch verbreitete Intraokularhämorrhagien, die zuletzt den Augengrund der Betrachtung entziehen. Die Sehfunktion ist in diesen Fällen schnell und völlig, schon von dem Beginne des Anfalles an, geschwunden.

In diesen schweren Fällen zeigt sich die Bezeichnung Cyanosis retinae unzulänglich, zumal da auch die andern Augenteile mit der Netzhaut zusammen betroffen sind.

Die Iris wird durch den Arterienspasmus Sitz einer kolossalen Venenstauung und wechselt, indem sie sich in einen echten Blutschwamm umwandelt, ihre Farbe, so dass sie, wenn zuvor blau, jetzt kastanienbraun wird.

Der Irido-Cornealwinkel wird Sitz eines langsamen Entzündungsprozesses, der zu seiner Obliteration führt und zur Erzeugung eines Glaukomzustandes, der einen so hohen Grad erreichen kann, dass die spontane Berstung des Augapfels und die nachfolgende Bulbusatrophie auftritt.

Diese Vereinigung von schweren und unheilbaren Veränderungen des ganzen Auges gibt ein klinisches Bild, das man sehr wohl Cyanosis oculi benennen könnte und das als einziges und exklusives, pathogenetisches Moment einen intensiven Arterienspasmus erkennen lässt, der durch Kohlensäurereiz des Bulbarzentrums hervorgerufen wird. Solche Gefässveränderung hat das charakteristische und bis heute noch unbekannte Merkmal, dass es zur Verengerung und auch zur Obliteration des Gefässlumens kommt, nicht wegen des gemeinsamen Prozesses von Endoarteritis, sondern wegen einer anfänglichen Kontraktion der Muskelschicht, die später durch eine Hypertrophie ihrer Elemente ersetzt ist. Eine Proliferation der Intima kann man höchstens in den allerletzten Perioden der Krankheit beobachten, wenn schon die Thrombosen und Hämorrhagien begonnen hatten.

Literaturverzeichnis.

I. Cyanosis retinae.

Babinski, Cyanose des rétines chez un enfant atteint de cyanose généralisée liée à malformation congénitale du coeur avec hyperglobulie. Revue de Neurologie. Fasc. 30. Nov. 1904.

— et Toufesco, Cyanose des rétines dans un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose généralisée. Annales d'Oculistique. T. CXXXIII. 1905. p. 115.

Goldzieher, Ein Fall von angeborenem Herzfehler und Hyperglobulie in Verbindung mit Iridocyclitis haemorrhagica. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXVIII. 1904. S. 257.

Hirschberg, Über Cyanose der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIX. 1904. S. 131.

Knapp, Über einen Fall von chronischer Hyperämie der Retina.. Verhandl. d. nat.-hist.-med. Ver. zu Heidelberg. Bd. II. (1859—1862). S. 84. Sitz. v. 4. Jan. 1861.

Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. § 2. Ausdehnung der Netzhautgefässe bei angeborenen Herzfehlern mit allgemeiner Cyanose. Graefe-Saemisch, Handbuch. Bd. V. 1877. S. 524.

Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. 1. Aufl. 1863. Taf. IX, Fig. 3.

Litten, Über Verengerungen im Stromgebiet der Lungenarterie, über deren Folgen usw. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 28 u. 29. 1882.

Nagel, Cyanose des Auges als Teilerscheinung allgemeiner Cyanose durch angeborenen Herzfehler. Mitteil. aus der ophth. Klinik Tübingen. Bd. II. 1890. S. 411.

II. Allgemeine Cyanose.

Bouillaud	Koranyi	Oulmont
Breschet	Krehl	Rokitansky
Burresi	Kussmaul	Toeniessen
Gintrac	Morgagni	Vaquez
Hunter	Murri	Wintrich.

Alle citiert in:

Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XV. I. Teil. II. Abt. 1898. Vierordt, Die angeborenen Herzkrankheiten. — Die angeborene Cyanose. S. 22.

Charcot, Bouchard, Brissaud, Trattato di medicina (italienische Übersetzung) 1895. Vol. V. p. 1a, 280. A. Petit, Malattie del cuore.

Calabrese, Ricerche sul sangue e sul ricambio nella cianosi congenita. Gazzetta internazionale di medicina. Anno VI. Napoli 1903. Nr. 14.

III. Veränderungen des Blutkreislaufes in den Gefässen der Netzhaut und des Sehnerven.

Angelucci, Thombose der Vena centralis retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. XVI. 1878. S. 443. Jahrg. XVII. 1879. S. 151. Jahrg. XVIII. 1880. S. 21.

— La trombosi della vena centrale della retina. Annali di Ottalmologia. Vol. IX. 1880. p. 197.

Bankwitz, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis haemorrhagica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLV. 1898. S. 384.

Baquis, La trombosi della vena centrale della retina. Beitr. zur Augenheilk. Zeitschr. Julius Hirschberg. 1905. S. 33.

Coats, Thrombosis of the central vein of the retina. The Royal London Ophthal. Hosp. Rep. Vol. XIV. 1904. p. 62.

Goh, Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIII. 1897. S. 148.

v. Graefe u. Schweigger, Über Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plötzlicher Erblindung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. I. 1859. S. 136.

Harms, Anatomische Untersuchungen über Gefässerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI. 1905. S. 1—151, 245—338.

Hertel, Beitrag zur Kenntnis der Angiosklerose der Zentralgefässe des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LII. 1901. S. 191.

v. Hippel, Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XL, 1. 1894. S. 254.

Hoffmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Gefässveränderungen im Auge bei chron. Nephritis usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLIV. 1901. S. 339.

Ischreyt, Beiträge zur pathologischen Anatomie der hämorrhagischen Netzhauterkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1900. S. 38.

Leber, Die Krankheiten der Retina und des Sehnerven. Graefe-Saemisch, Handbuch. Bd. V. 1877. S. 521—757.

— Über die Aderhautsarkome und die Herkunft ihres Pigmentes. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIV. 1897. S. 683.

v. Michel, Die spontane Thrombose der Vena centralis des Optikus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXIV. 1878. S. 37.

Nüel, Altérations de la macula lutea (c. Embolie de l'artère centrale de la rétine). Arch. d'Opht. Vol. XVI. 1896. p. 145 (p. 166).

Ridley, Note on a case of thrombosis of the central retina artery. Ophth. Hosp. Rep. XIV. 1895. p. 264.

Stölting, Über Retinitis haemorrhagica mit nachfolgendem Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIII. 1897. S. 306.

Streiff, Mikroskopische Untersuchungen über Altersveränderungen der Vasa centralis retinae nebst einem Beitrage zur Kenntnis der Konkremente des Optikus usw. Inaug.-Diss. Zürich 1898.

Wagenmann, Anatomische Untersuchungen über einseitige Retinitis haemorrhagica mit sekundärem Glaukom usw. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII. 1892. S. 213.

— Beitrag zur Kenntnis der Cirkulationsstörungen in den Netzhautgefässen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLIV. 1897. S. 219.

IV. Glaukom.

Alt, A case of so-called Iridocyclitis serosa with secondary Glaucoma. The American Journal of Ophthalmology. Vol. XXIV. No. 8. p. 225. St. Louis. August 1907.

Erdmann, Über experimentelles Glaukom nebst Untersuchungen am glaukomatösen Tierauge (Prof. Peters, Rostock). v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXVI, 2 u. 3. S. 325—435. Juli-September 1907.

Knies, Über das Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXII, 3. S. 163. 1876.

Leber, Die Cirkulation und Ernährungsverhältnisse des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch. 2. Aufl. S. 63.

Manfredi, Esame anatomico di un occhio colpito da glaucoma cronico, riferito in Gosetti. Glaucoma cronico semplice etc. Ann. di Ottalm. Vol. V. p. 363. 1876.

Perlmann, Zur Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms im myopischen Auge. Inaug.-Diss. Königsberg 1903.

Uribe y Troncoso, Pathogenie du Glaucome. Ann. d'Ocul. T. CXXVI. p. 401. T. CXXXIII. p. 5.

— Recherches éxpérimentelles sur la filtration des liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure et son rôle dans la genèse du glaucome. Ann. d'ocul. Janvier 1905.

Würdemann, Ein Fall von Thrombophlebitis der Zentralgefässe der Retina. Deutschmanns Beitr. zur prakt. Augenheilk. Heft 29. S. 10. 1898.

V. Allgemeine Pathologie.

Bezold, Untersuchungen über die Innervation des Herzens. Leipzig 1863.

Cohnheim, Allgemeine Pathologie. Italienische Übersetzung. 2. Aufl. 1883. Napoli 1883.

Dastre et Morat, Recherches sur le système nerveux vaso-moteur. Paris 1886.

Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufs und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.

Marchand, Artikel „Arteriosklerose“ in Eulenburgs Realencyclopädie. 1894.

Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie. 2. Aufl. 1898.

Thoma, Arbeiten über Endarteritis. Virchows Arch. Bd. XCIII, XCV, CIV, CV, CVI.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. VIII u. IX, Fig. 12—18.

Fig. 12. Durchschnitt der Papillarregion des rechten Auges. Grosser Zweig der Zentralvene von der Seite des Glaskörpers mit Verdickung und Hyalinentartung der Adventitia behaftet; vor der Lamina cribrosa durch die Pression der geschwollenen ödematösen Gewebe unter der Gestalt einer engen Spalte reduziert. Bindegewebsneubildung in der Papillarexcavation. Vergr. 70 Diam.

Fig. 13. Dieselbe Region der Fig. 12. Längsschnitt eines grossen Zweiges der Zentralarterie. Das Gefässlumen ist fadenförmig reduziert durch eine starke Anschwellung der Media nebst einer nur leichten Verdickung der Intima. Ödem und Bindegewebsproliferation in der Papillargegend. Vergr. 70 Diam.

Fig. 14. Höchstausgedehnte blutgefüllte Venen in dem äquatorialen Abschnitte der Retina des linken Auges. Schwund der Arterien und der Ganglienzellenschicht. Ödematöse Rarefaktion des Retinalgewebes. Abhebung der Stäbchen- und Zapfenschicht und auch der beiden Limitanten. Medialkörnerschicht kaum erkennbar. Vergr. 220 Diam.

Fig. 15. Prääquatorialer Durchschnitt der Retina des linken Auges. Hämatische Durchtränkung des ganzen Retinalgewebes. Arterien ganz verschwunden. In der Mitte eine ausserordentlich erweiterte Vene, in der nur in dem oberen Teil das Blut läuft: der untere zeigt indes einen halbmondförmigen Niederschlag von geronnenem und auch zum Teil hyalindegeneriertem Blut. Vergr. 200 Diam.

Fig. 16. Durchschnitt der Retina des linken Auges in dem prääquatorialen Abschnitte. Schwund der Körner- und Ganglienzellenschicht. Abhebung der beiden Limitanten und der Stäbchen- und Zapfenschicht. Arterien nicht mehr sichtbar. In der Mitte eine grosse thrombosierte Vene mit Hyalindegeneration der Adventitia und Kanalisation des Thrombus. Vergr. 220 Diam.

Fig. 17. Äquatorialer Abschnitt der Retina des linken Auges. Ödematöse Rarefaktion des Gewebes. Venen noch mit Blut gefüllt. Arterien retrahiert und geschrumpft in der Mitte des perivasalen Lymphraumes. Pigmentkörner um die Gefässe und in den Gewebsmaschen. Schwund der Stäbchen- und Ganglienzellenschicht. Vergr. 150 Diam.

Fig. 18. Peripapillarregion des linken Auges. In dem geschwollenen und rarefizierten Retinalgewebe sieht man einige Arterienzweige obliteriert und in fibröse Stränge umgewandelt. Um alle bemerkt man eine grosse Anzahl von hämatischen Pigmentkörnern. Vergr. 120 Diam.

Pigmentepithelien im Sehnervenstamm bei Leucosarcoma chorioideae.

(Nach einer in der Berliner Ophthalmologischen Gesellschaft am 21. November 1907 gehaltenen Demonstration.)

Von

Dr. Ginsberg.

Mit Taf. X—XII, Fig. 1—4.

Die Pigmentepithelien besitzen bekanntlich die Fähigkeit, von ihrem Mutterboden losgelöst und isoliert fortbestehen und in andere Gewebe eindringen zu können. So beobachtet man sie bei Chorioretinitis, Retinitis pigmentosa und andern Prozessen in der Retina, bei Perforationen und Rupturen der Vitrea chorioideae in der Aderhaut, also im allgemeinen in der Nachbarschaft ihres Mutterbodens.

Der Fall nun, den ich im folgenden bekannt geben möchte, zeigt uns die Wanderungsfähigkeit der Pigmentepithelien von einer neuen Seite, indem sie bei einem Leukosarkom der Aderhaut den Sehnervenstamm bis über 3 mm hinter die Lamina cribrosa infiltriert hatten, stellenweise so dicht, dass die Pigmentierung auf dem Querschnitt schon makroskopisch in Gestalt brauner Flecke sichtbar war.

Der enucleierte Augapfel stammte von einer 63 jährigen Frau und war mir unter der Diagnose „abgelaufenes Glaucoma inflammatorium" übersandt worden. Aus der Krankengeschichte geht hervor, dass die ersten Glaukomerscheinungen (Regenbogenringe und Sehstörung) seit ungefähr $^3/_4$ Jahren bemerkt worden waren, worauf bald Schmerzanfälle folgten. Bei der klinischen Aufnahme zeigte sich mässige Injektion, gestichelte, trübe Hornhaut, weite, starre Pupille, $T + 2$, $S = 0$. Das andere Auge war normal.

Bei der Sektion des Bulbus fand sich ein fast die ganze temporale Bulbushälfte einnehmender, vom Sehnerveneintritt bis zur Ora serrata reichender, rundlicher, grauweisser Aderhauttumor. Sein äquatorialer Durchmesser betrug 16 mm, sein meridionaler 19 mm. Die Netzhaut war

durch ein in Formol grünlich geronnenes Exsudat abgelöst; über dem Tumor lag sie diesem ziemlich dicht an, im ganzen übrigen Bulbusraum hatte die Exsudatschicht eine Dicke von 2—4 mm. Der Glaskörper floss beim Aufschneiden des Auges als dünne fadenziehende Flüssigkeit ab.

Die Enucleationsschnittfläche des Optikus war makroskopisch normal. Nach Abtragung des Sehnerven an der Sklera wurden aber hier auf den Schnittflächen einige unregelmässige braune Flecke sichtbar, wie man das bei melanotisch-sarkomatöser Infiltration des Optikus zu sehen bekommt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des in Paraffin eingebetteten Präparates zeigte sich das Sarkom im wesentlichen aus Zügen von grossen, unpigmentierten Spindelzellen zusammengesetzt, die sich mannigfach durchflochten. Dazwischen fanden sich Gruppen unregelmässig rundlicher, protoplasmareicher Elemente und an einigen wenigen Stellen, teils ganz vereinzelt, teils in kleinen Zügen angeordnet, typische Chromatophoren. Gefässe waren nicht gerade reichlich vorhanden. Blutungen und Degenerationen waren nicht nachweisbar.

Der Tumor, welcher die Aderhaut der temporalen Seite vollkommen ersetzt hatte, reichte bis an die Sklera, in welche er stellenweise, wo hintere Ciliargefässe die innere Lederhautfläche durchbohrten, feine Ausläufer hineinschickte. Die Oberfläche der Geschwulst war grösstenteils von einer Schicht derben Bindegewebes überzogen, auf welcher einige kleine Fetzen der Elastica chorioideae, meist mit Drusen besetzt, nachweisbar waren, während Pigmentepithelien hier fast vollständig fehlten.

Die Netzhaut und das in die Länge gezogene Papillengewebe ist temporal bis etwas über den Beginn der Körnerschichten hinaus mit der Geschwulst resp. der diese bedeckenden Bindegewebsschicht verwachsen (vgl. Fig. 1). Im Bereich dieser Verwachsung ist das Papillengewebe in ein derbes, kernreiches Gliagewebe umgewandelt, welchem dicht über der Lamina cribrosa noch elastische Fasern beigemengt sind.

In diesem Teil der ehemaligen Papille finden sich nun auf peripheren Schnitten dicht über der Lamina einige grosse, rundliche oder ovale sowie kleinere unregelmässiger gestaltete Hohlräume, welche mit einer dem subretinalen Exsudat gleichenden, homogen geronnenen Masse gefüllt sind; eine eigene Wand haben sie nicht, sie sind vielmehr nur von gequollen aussehenden Gliaelementen begrenzt. Je mehr man sich bei Durchsicht der Schnitte den durch die Mitte des Sehnerven gehenden nähert, um so mehr konfluieren die cystenartigen Räume; sie bilden dann einen einheitlichen Hohlraum, der nur noch durch eine schmale Gewebsbrücke vom subretinalen Raum der temporalen Seite getrennt ist. Auf einigen wenigen Schnitten verschwindet auch diese Brücke, nachdem die Dichtigkeit ihrer Elemente immer geringer geworden ist, so dass der subretinale Raum hier bis an die Lamina zu reichen scheint; aber die Bindegewebsdecke des Tumors ist auch hier von einer mit dem Sehnerven zusammenhängenden Gliaschicht überzogen. Auf den weiteren Schnitten jenseits der Mitte finden sich dann wieder ähnliche Verhältnisse wie anfangs: die Brücke tritt wieder auf, wird breiter und breiter, und auf den letzten Schnitten, welche noch die stark in die Länge gezogene Pa-

pille treffen, haben wir wieder mehrere Hohlräume in dem die Retina mit dem Tumor verbindenden, die Verwachsung darstellenden gliösen Gewebe.

Die Deutung dieses Befundes kann nur die sein, dass in dem mit der Geschwulst verwachsenen Netzhautstück durch Einschmelzung von Gewebe kleine Hohlräume entstanden, die dann, nach den mittleren Teilen zu, immer mehr konfluierten und schliesslich durch weitergehende Einschmelzung zur Durchbrechung des den subretinalen Raum nach hinten abgrenzenden gliös entarteten Netzhautgewebes führten.

In diesem Verwachsungsstück nun finden sich massenhaft Pigmentepithelien (vgl. Fig. 1), während solche sonst auf der Tumorseite nur noch ganz vorn in der Bucht zwischen Aderhaut und der sich anlegenden Netzhaut in geringer Menge desquamiert nachweisbar sind; auf der nasalen Seite ist das Pigmentepithel im wesentlichen normal. In dem gliösen Gewebe liegen die Epithelien meist in Haufen und Zügen zusammen. Sie sind bis an die Netzhautinnenfläche vorgedrungen, wo sie im Schnitt ganze Reihen bilden. Sie finden sich ferner besonders zahlreich in den die Hohlräume begrenzenden Gewebsteilen und auch in der die Räume ausfüllenden geronnenen Masse; der Rand der Durchbruchsstelle besteht vorwiegend aus einer Ansammlung von Pigmentepithelien. Man gewinnt den Eindruck, als ob die Anhäufung dieser Zellen eine Rolle bei der Einschmelzung des Gewebes gespielt hätte.

Ein grosser Teil der Epithelien weist die von entzündlichen Prozessen her bekannten Veränderungen auf: Vergrösserung mit Quellung, Vakuolisierung des Zelleibes unter Pigmentverlust und Kernschrumpfung; als Ende des Degenerationsvorganges finden sich kernlose, oft einige Pigmentmoleküle einschliessende Blasen. Aber ein ganz beträchtlicher Teil ist normal, zeigt einen gut färbbaren, rundlichen Kern und normalen Gehalt an kugligen und spiessförmigen Pigmentmolekülen.

Mit solchem typisch retinalen Pigment gefüllte Zellen durchsetzen die Lamina cribrosa und infiltrieren den Sehnervenstamm, bald hier bald dort dichtere Anhäufungen bildend. Auf den Optikusquerschnitten verschwinden diese dichteren Haufen cerebralwärts immer mehr; die Pigmentzellen erscheinen mehr und mehr vereinzelt (vgl. Fig. 2 und 3) und sind im letzten Stück des Enucleationsstumpfes gar nicht mehr vorhanden.

Der Optikus ist total atrophisch und dabei in ungleichmässiger Weise entzündlich verändert. Die Septen sind zum grossen Teil kolbig verdickt, stellenweise auch zellig infiltriert; mehrfach sind die Gefässe von dichten Haufen kleiner einkerniger Rundzellen umgeben. Zwei besonders grosse derartige Infiltrate finden sich ungefähr 1 mm hinter der Lamina cribrosa in der temporalen Hälfte des Nervenstammes. Von den Markscheiden lassen sich nur hie und da spärliche Bröckel nachweisen, während Gliapräparate starke Vermehrung der Gliafasern zeigen. Die Gliakerne sind vermehrt, Astrocyten sehr spärlich vorhanden und nur klein. Ferner finden sich in den Maschenräumen recht zahlreiche polynucleäre Leukocyten und stellenweise Haufen von Körnchenzellen.

Die weitaus grössere Mehrzahl der Pigmentzellen liegt in den Maschenräumen; viel spärlicher sind sie in den Septen vorhanden; doch liegen einige auch in der Pialscheide auf der lateralen Seite. Auch frei

verstreutes Pigment findet sich an den erwähnten Lokalitäten, meist in kleinen Häufchen. Die Gefässwände sind vollständig frei von Pigment. Bis auf geringe arteriosklerotische Intimaverdickung der Art. centralis mit Neubildung von Bindegewebe und elastischen Fasern sind die Gefässe überhaupt ganz normal.

Allem Pigment gemeinsam ist die Form, die es als dem Epithel angehörig kennzeichnet: Körnchen und beiderseits zugespitzte Stäbchen. Die Zellen dagegen, welche mit diesem Pigment angefüllt sind, sind nach Grösse, Form und Art nicht einheitlich. In den bindegewebigen Teilen (Septen und Pia) sind die Zellen länglich, viel kleiner als die Pigmentepithelien, haben einen länglichen oft sehr schmalen Kern, an dessen beiden Enden der fortsatzartige, mehr oder weniger dicht mit Pigment gefüllte Zelleib sichtbar ist (Fig. 4 bei a). Ausser diesen als Bindegewebszellen aufzufassenden Elementen finden sich sowohl in den Maschenräumen als auch in den Septen und in der Pia Leukocyten, welche Pigment aufgenommen haben.

In den Maschenräumen besteht aber die weitaus überwiegende Mehrzahl der Pigmentzellen aus viel grösseren, länglichen oder rundlichen oder auch etwas eckigen Elementen; nur ganz ausnahmsweise kann man an diesen eine kleine Reihe von Pigmentmolekülen erkennen, welche einen zarten, mit Pigment gefüllten Zellfortsatz darzustellen scheint. Ihre Grösse schwankt zwischen der gewöhnlicher Pigmentepithelien bis etwa zum vierfachen derselben (vgl. Fig. 4). In den am dichtesten pigmentierten Zellen lässt sich manchmal ein Kern nicht nachweisen, in einigen Elementen ist er eckig, pyknotisch, geschrumpft, in vielen aber deutlich sichtbar und von ovaler oder kugliger Gestalt. Auch zweikernige Zellen kommen vor (vgl. Fig. 4 bei b). Manchmal wird ein Kern erst nach Depigmentierung sichtbar. Zuweilen findet sich ein kernartiges, dunkelpigmentiertes Gebilde (vgl. Fig. 4), welches vielleicht als pigmentierter Kern anzusprechen ist; doch ist mir die deutliche Darstellung und Färbung eines solchen nach Bleichung des Pigments nicht gelungen, da diese kugligen Gebilde sich nur unvollkommen depigmentieren liessen. Gelegentlich fand sich ein solches kernartiges, dunkelschwarzbraunes Ding auch neben einem gewöhnlichen Kern in einer Zelle. Die Lage des Kerns ist bald zentral bald excentrisch, manchmal findet sich der Kern in wurstförmigen oder sonstwie in die Länge gezogenen Zellen an deren einem Ende (Fig. 4). Die Kernstruktur ist nicht besonders deutlich; doch stimmt diese nach dem Überwiegen des Kernsaftes und dem spärlichen Chromatin mit dem Aussehen gewöhnlicher Pigmentepithelkerne des Präparates überein. In einigen Kernen sieht man ein, gelegentlich auch zwei Kernkörperchen.

Anderes Pigment als das beschriebene findet sich im Sehnerven nicht, weder Chromatophoren- noch Blutpigment. Bei der Perlsschen Eisenreaktion zeigt sich das gesamte Pigment mikrochemisch eisenfrei. Die Reaktion fiel nur an einzelnen Pigmentzellen positiv aus, besonders an einigen der in dichten Haufen in die Retina eingedrungenen Zellen, aber nur am Zelleib, nicht an den Pigmentmolekülen. Am deutlichsten zeigte sich dies nach Depigmentierung der Schnitte; der Zelleib erschien dann

diffus blau, seltener enthielt er blaue Tropfen. Im nichtdepigmentierten Präparat hatten diese Zellen die bekannte, durch Mischung mit dem gelblichen Ton des Pigments entstandene grünblaue Farbe. Ausser solchen vereinzelten Pigmentzellen zeigten auch die im Exsudat resp. in der die Hohlräume ausfüllenden Flüssigkeit befindlichen degenerierten, maulbeerartigen Elemente mit grobwabigem oder vakuolisiertem Protoplasma öfter Blaufärbung. Im ganzen war jedenfalls die Reaktion wenig ausgebreitet und wenig intensiv.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, befindet sich das Pigment, welches durch die Körnchen- und Stäbchenform unzweideutig als retinales gekennzeichnet ist, in Zellen verschiedener Art. Von diesen sind Leukocyten und Bindegewebszellen leicht zu erkennen. Sie bilden die Minderzahl. Erstere liegen in den Maschenräumen und in den Septen, letztere in den bindegewebigen Teilen (Septen und Pia).

Die Hauptmasse der Pigmentzellen besteht aber aus grossen, oft zu mehreren dicht beisammen und ausschliesslich in den Maschenräumen liegenden Elementen. Für die Deutung dieser Zellen kommen, da die Gefässwandzellen hier überhaupt keine Beziehung zum Pigment haben, nur zwei Möglichkeiten in Betracht: die Ableitung von Gliazellen oder von Pigmentepithelien. Wie Krückmann[1]) gezeigt hat, können Gliazellen in der Retina sowohl retinales wie hämatogenes Pigment aufnehmen. Vielleicht könnte man die wie erwähnt in ganz geringer Zahl — ich habe im ganzen Sehnerven vielleicht drei solcher Zellen gesehen — vorkommenden anscheinend mit pigmentierten Fortsätzen versehenen Elemente als Gliazellen auffassen; doch spricht das Vorhandensein solcher Fortsätze auch nicht gegen die epitheliale Natur der Pigmentzellen, da auch die Pigmentepithelien Fortsätze aussenden können und da bei der Fortbewegung der Zellen auch passiv Teile zurückgehalten werden können, wie wir das ja bei vielen andern Zellarten, z. B. den Mastzellen, oft genug zu beobachten Gelegenheit haben. Die Annahme aber, dass das Gros dieser Zellen gliöser Natur wäre, ist abzulehnen. Die Gliazellen hätten dann das in der Retina etwa durch Zellzerfall freigewordene Pigment aufnehmen müssen. Dass die Gliazellen wanderungsfähig sind, ist bisher nicht nachgewiesen. Die meisten der in Rede stehenden Zellen sind nun ganz dicht mit Pigment gefüllt, während freies Pigment in grösserer Menge sich nur in dem mit dem Tumor verwachsenen Netzhautstück findet. Man

---

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. LX.

müsste also die a priori unwahrscheinliche und angesichts des Mengeverhältnisses der verschiedenen Zelltypen im Optikus glatt zurückzuweisende Annahme machen, dass in dem Netzhautstück freigewordenes Pigment durch gewöhnliche Wanderzellen in den Sehnervenstamm transportiert worden wäre und dass dann von diesen aus Gliazellen so dicht sich mit dem Pigment beladen hätten. Ferner spricht die Grösse des Protoplasmaleibes gegen die gliöse Natur; denn wenn bei pathologischen Prozessen im Optikus der Zelleib von Gliazellen so stark vergrössert ist wie das hier der Fall sein müsste, weist er auch immer Fortsätze auf, wodurch eben die Sternformen zu stande kommen. Endlich ist es mir nicht gelungen, an Präparaten, welche mit der Bendaschen Gliafärbung behandelt waren, als solche deutlich erkennbare Gliazellen nachzuweisen, welche auch nur spurweise Pigment enthalten hätten.

Es kann sich also nur um Pigmentepithelien handeln. Tatsächlich stimmen die Zellen ja auch (vgl. Taf. XII, Fig. 4) mit jenen Formen überein, wie sie in die Retina oder in entzündliche Gewebsprodukte eingewanderte Pigmentepithelien aufweisen, und wie sie auch hier in der Netzhaut deutlich sichtbar sind.

Die Pigmentierung des Optikus, welche also auf einer Infiltration des Nervenstammes mit Pigmentepithelien beruht, ist auf eine aktive Lokomotion dieser Zellen zurückzuführen. Wir kennen keine den ganzen Sehnervenquerschnitt cerebralwärts durchsetzende Strömung, welche stark genug wäre, die Zellen in den Nervenstamm hineinzuschwemmen. Auch sind nirgends im Optikus Hohlräume oder Bahnen nachweisbar, welche dies ermöglichen könnten, die Pigmentzellen müssen sich den Raum, den sie einnehmen, unter Verdrängung oder unter Substituierung des Gewebes erst selbst schaffen; denn auch im atrophischen Optikus sind die Gliamaschen nie so weit, dass Zellen von der Grösse der in Rede stehenden darin Platz hätten, die Glia ist vielmehr dabei immer verdichtet.

Nun sollen nach Krückmann[1]) nur neugebildete, junge Pigmentepithelien wanderungsfähig sein, nicht die alten präformierten. Ich bin nicht überzeugt, dass dies richtig ist, kann aber meine abweichende Ansicht auch nicht exakt beweisen. Krückmann schreibt (loc. cit.. S. 253): „Die Eigenschaft einer aktiven Lokomotionsfähigkeit konnte ich bei den präformierten Pigmentepithelzellen niemals beobachten. Dieselbe scheint ausschliesslich den neugebildeten Zellen

[1]) Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII, 2.

vorbehalten..." Wir können nur unter gewissen Umständen erkennen, ob bestimmte Pigmentepithelien neugebildet sind oder nicht, so wenn mehrfache Zellschichten vorhanden sind, wenn die Zellen andere Gebilde (grosse Drusen, Gliomknötchen) oder nach ausgeheilten Defekten zurückgebliebene Narben oder die Rückseite der Netzhaut überziehen, oder wenn gewisse morphologische Unterschiede gegenüber dem präformierten Epithel bestehen, indem die Zellen unter Wahrung des epithelialen Verbandes kleiner und pigmentfrei sind. Sonst können wir es der einzelnen Zelle nicht ansehen, ob sie präformiert oder neugebildet ist. Mit Recht schreibt Krückmann (loc. cit.): „Bei der häufigen Schwierigkeit, die neuen Zellen von den alten zu unterscheiden, ist man in vorgeschrittenen Prozessen nicht selten darauf angewiesen, die Existenz junger Abkömmlinge aus der Anzahl von desquamierten Zellen und freien Pigmentkörnchen zu vermuten, für welche sie den Ersatz bilden." In der pigmentierten Retina ist es doch überhaupt oft schwer, selbst unmöglich, zu entscheiden, ob die das Pigment enthaltenden Zellen Pigmentepithelien, Gliazellen, Gefässwandzellen oder Leukocyten sind. Hier im Optikus sind die Pigmentzellen nun sicher Epithelien, welche nach ihrer Grösse und der Dichtigkeit der Pigmentierung aussehen wie alte ausgewachsene Zellen. Wenn die Krückmannsche Anschauung richtig ist, so müsste also auch hier eine Proliferation der Pigmentepithelien stattgefunden haben.

Eine solche Proliferation kann ich nun für den vorliegenden Fall zwar nicht nachweisen, da das sicherste Kriterium, nämlich der Befund von Mitosen, fehlt. Wohl aber lassen sich zwei Momente zugunsten einer Proliferation anführen. Erstens der Befund von zweikernigen Epithelien. Allerdings ist hiergegen der Einwand berechtigt, dass eine Konfluenz oder eine so dichte Aneinanderlagerung zweier Zellen vorliegen könne, dass die Grenzen nicht erkennbar wären. Auch mahnt zur Vorsicht bei der Verwertung dieses Befundes in dem angegebenen Sinne, dass zweikernige Zellen im ganzen doch nur selten zu sehen sind. Zweitens aber, und hierauf möchte ich mehr Nachdruck legen, die Massenhaftigkeit der Epithelien im Optikus. Wie wir gesehen haben, fehlt das Epithel auf der temporalen Seite grösstenteils, die nasale Hälfte kommt wegen des normalen Verhaltens ihres Epithels nicht in Frage. Für die Einwanderung der Pigmentzellen (zunächst in die Netzhaut) kommt aber nur ein kleiner Bezirk in Betracht, nämlich jener, in welchem die Retina mit dem Tumor verwachsen ist. In diesem Bereich aber

können unmöglich so viel Pigmentepithelien gesessen haben, wie im Sehnerven vorhanden sind. Auch ohne exakte Messungen wird man diese Behauptung berechtigt finden, wenn man die Abbildungen betrachtet und berücksichtigt, dass Taf. XII, Fig. 4 nur einen ganz kleinen Teil des Sehnervenquerschnittes von 10 μ Dicke wiedergibt, und dass diese Menge der Epithelien etwa 3 mm hinter der Lamina cribrosa nachweisbar, näher am Bulbus noch viel grösser ist (vgl. Taf. X, Fig. 2) und dann die kleine Fläche vergleicht, von der aus ein Eindringen von Pigmentepithelien überhaupt stattgefunden hat (vgl. Taf. X, Fig. 1). Es kommt noch hinzu, dass ein nicht geringer Teil der Epithelien in der Retina bzw. in der Papille zerfallen ist. Ich glaube daher eine Proliferation der Pigmentepithelien annehmen zu dürfen, und zwar eine recht erhebliche. —

Die Veränderungen des Pigmentepithels, welche wir bei malignen Tumoren, besonders Sarkomen, der inneren Augenhäute sehen, sind gewöhnlich im wesentlichen degenerativer Natur. Eine Proliferation derselben, welche über das Mass der regenerativen Wucherung hinausgeht, ist meines Erachtens jedenfalls selten. Wir müssen bei der Beurteilung der Art einer solchen Wucherung auch berücksichtigen, dass das Pigmentepithel überhaupt zu besonders starken Hyperplasien neigt, eine Eigenschaft, welche bekanntlich am Ciliarkörper (wenn auch seltener als beim ungefärbten Epithel) zu jenen Wucherungen führen kann, die öfter als „Adenome“ beschrieben wurden und die teils als senile Hyperplasien, teils als entzündliche atypische Epithelwucherungen oder als Produkte excessiv regenerativer Vorgänge (Axenfeld) aufzufassen sein dürften[1]). So sehen wir auch in alten chorioiditischen Schwarten das Pigmentepithel Kanäle auskleiden. — Was das besondere Verhalten der Epithelien bei Aderhautsarkomen betrifft, so hat Mitvalsky[2]) eine starke Vermehrung der Epithelien mit Beteiligung am Aufbau disseminierter kleiner Sarkomknoten unter der allerdings wenig glücklichen Bezeichnung „sarkomatöse Degeneration des Pigmentepithels“ beschrieben, und Leber[3]) ging bekanntlich so weit, den Pigmentepithelien überhaupt eine wesentliche Rolle beim Aufbau des Aderhautsarkoms zuzuschreiben.

---

[1]) Vgl. Krückmann, Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. — Axenfeld, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Bericht 1895/96. S. 668/670, sowie meinen Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin 1903. S. 186.

[2]) Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII.

[3]) Arch. f. Ophth. Bd. XLIV.

Wir kennen ja nun bei malignen Geschwülsten die Erscheinung, dass Nachbargewebe derselben in Wucherung geraten, z. B. Epidermis bei darunter wachsendem Carcinom oder Sarkom; aber diese Wucherungen haben niemals einen geschwulstmässigen Charakter. Sollte jedoch in Mitvalskys Fall wirklich das Pigmentepithel in geschwulstmässige Wucherung geraten sein, so wäre auch dieser Vorgang nicht mehr ohne Analogie. Denn wir sind durch die Entstehung von Sarkomen im Verlauf der experimentellen Carcinomimpfungen bei Maus und Ratte (Ehrlich und Apolant, Loeb, Levin u. A.) zu der Anschauung geführt worden, dass maligne Tumoren eine geschwulstmässige Wucherung einer andern Gewebsart als derjenigen ihres Mutterbodens hervorrufen können. Es wäre damit ganz wohl vereinbar, wenn gelegentlich bei einem Aderhautsarkom das Pigmentepithel in geschwulstmässige Wucherung geraten würde.

Ein Hauptkennzeichen der malignen Tumoren ist die biologische Selbständigkeit ihrer Zellen. Mit Bezug hierauf scheint mir nun das Verhalten des Pigmentepithels im vorliegenden Fall ganz besonders bemerkenswert. Bei den gewöhnlich zu beobachtenden Wucherungen des Pigmentepithels bleiben die Proliferationsprodukte immer in der Nachbarschaft ihrer Matrix, und mindestens an einigen Punkten, oft an der ganzen Basis mit dem Mutterboden in Zusammenhang und stellen meist eine Proliferation in continuo, im epithelialen Verbande dar. Hier dagegen sind die Pigmentepithelien ganz isoliert in den Sehnerven eingedrungen und bilden erst in diesem stellenweise Stränge und Haufen. Ich will keineswegs so weit gehen zu behaupten, dass wir in diesen mehr umschriebenen Zellanhäufungen mikroskopische Tumoren zu erblicken haben, obwohl an manchen Stellen, eine Ähnlichkeit der dicken, die Maschenräume durchsetzenden Stränge (vgl. Taf. X, Fig. 2) mit einem den Sehnerven infiltrierenden Carcinom nicht in Abrede gestellt werden kann. Nur darauf will ich mit Nachdruck hinweisen, dass die Infiltrierung des Sehnerven mit Pigmentepithelien uns an diesen Zellen einen Grad biologischer Selbständigkeit zeigt, wie ihn sonst von Epithelabkömmlingen doch nur Tumorzellen aufweisen.

Darin scheint mir das Hauptinteresse des Falles zu liegen.

Diese in so hohem Grade noch nicht beobachtete biologische Selbständigkeit der Pigmentepithelien ist jedenfalls höchst bemerkenswert, und die Anerkennung derselben ist ganz unabhängig davon, ob man eine Proliferation der Zellen zugibt oder nicht.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. X—XII, Fig. 1—4.

Fig. 1. Aus einem Horizontalschnitt durch den hinteren Bulbusabschnitt. *S.* Sarkom (der Spalt ist bei der Härtung entstanden). *E. t.* Subretinales Exsudat auf der temporalen, *E. n.* auf der nasalen Seite der abgelösten Netzhaut. *C* grosser Hohlraum im Papillengewebe. In dem ihn gegen den subretinalen Raum abgrenzenden Gewebsstück zahlreiche Pigmentepithelien, am Beginn der Körnerschichten ein zweiter viel kleinerer, sonst gleichartiger Hohlraum. Im Optikus Pigmentzellen, besonders dicht auf der temporalen Seite. — van Gieson. — Ganz schwache Vergr.

Fig. 2. Teil eines Optikusquerschnitts dicht hinter der Sklera, temporale Hälfte. *P* Pia. — Dichte Pigmentepithelstränge und Haufen in den Maschenräumen. — Alaunkarmin. — Vergr. = ungefähr 60.

Fig. 3. Teil eines Optikusquerschnitts ungefähr 1 mm hinter der Sklera. — Leichte Arteriosklerose der Art. central. Die Pigmentepithelien liegen nur noch in kleineren Gruppen zusammen. — Weigerts Elastinfärbung, Alaunkarmin. — Vergr. = ungefähr 60.

Fig. 4. Etwa aus der gleichen Gegend wie Fig. 3. Grössere und kleinere Pigmentepithelien, pigmentierte Bindegewebszellen (z. B. bei *a*), Leukocyten und freie Pigmenthäufchen. — Bei *b* zweikernige Pigmentepithelzelle. — Vergr. = ungefähr 250 (Zeiss, Komp. Ok. 4, Apochr. 4).

(Aus dem histologischen Laboratorium der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.)

Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Cyklopie.

Von

Stabsarzt Dr. R. Seefelder,

Privatdozent in Leipzig.

Mit Taf. XIII—XV, Fig. 1—16 und 8 Figuren im Text.

Die sonst so reiche deutsche ophthalmologische Literatur hat nur wenig Werke aufzuweisen, welche sich mit der Anatomie des cyklopischen Auges in etwas eingehenderer Weise beschäftigen und sich namentlich selbst auf ein grösseres Beobachtungsmaterial stützen.

Zwar besitzen wir in unserer allgemeinen medizinischen Literatur ausgezeichnete makroskopische und auch mikroskopische Beschreibungen cyklopischer Missgeburten, sowie vortreffliche Abhandlungen über die noch immer strittige Pathogenese der Cyklopie, doch ist in diesen Arbeiten der Schilderung der den Ophthalmologen nicht minder interessierenden histologischen Details des cyklopischen Auges meist nur ein bescheidenes Plätzchen eingeräumt.

Ich möchte es deshalb unternehmen, zur Ausfüllung dieser kleinen Lücke beizutragen und tue dies um so lieber, als mir durch das bereitwillige Entgegenkommen der Herren Geheimräte Professor Dr. Zweifel, Vorstand der Universitätsfrauenklinik, und meines hochverehrten Lehrers Professor Dr. Sattler, welchen ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche, ein Material zur Verfügung gestellt worden ist, welches gerade wegen seiner Verschiedenartigkeit vortrefflich geeignet ist, zu mannigfachen Überlegungen anzuregen.

Fall I.

Das Präparat gehört der Universitätsfrauenklinik und war in 96% Alkohol aufbewahrt. Über die ursprüngliche Fixierungsflüssig-

keit ist mir nichts bekannt. Das Alter der Missbildung dürfte dem 6. bis 7. Schwangerschaftsmonat entsprechen.

Wie die Fig. 7 u. 8 auf Taf. XIV zeigen, handelt es sich um eine nicht allzu seltene Missgeburt, einen **Janiceps sive Syncephalus thoracopagus** und zwar um die häufigere Form des **Janus asymmetros**, bei welcher die beiden sekundären Vorderseiten in ungleicher Weise entwickelt sind.

Eine eingehende Beschreibung der ganzen Missbildung erübrigt sich durch die Abbildungen, welche nach Photographien hergestellt sind.

Ich möchte nur auf die Beschaffenheit der inneren Augenwinkel der nicht defekten sekundären Vorderseite (gemeinschaftlichen Vorderseite Marchand[1]) aufmerksam machen, welche, wie gewöhnlich, den Eindruck macht, als sähe man das Gesicht von einer lateralen Seite und nicht von vorne. (Schwalbe.[2])

Die defekte sekundäre Vorderseite (gemeinschaftliche Hinterseite Marchand) zeigt folgende bei Cyklopie nicht ungewöhnlichen Verhältnisse:

In der Mitte der stark verkümmerten Stirngegend ein einfaches, von vier unvollständigen Lidern umgebenes Auge, welche eine rhombisch geformte Lidspalte frei lassen.

Oberhalb des Auges pendelt ein kurzer, stummelartiger Hautfortsatz, die rudimentäre Nase. (Proboscis.)

Unterhalb des Auges befindet sich ein schnauzenähnlicher, mit zwei seichten blind endigenden Vertiefungen ausgestatteter Vorsprung, welcher wahrscheinlich der Mundanlage entspricht. Ein Unterkiefer fehlt. (Agnathie.) Die beiden gut entwickelten Ohrmuscheln stossen vorne an der oberen Halsgrenze halskrausenähnlich aneinander. (Synotie.)

Das in seiner Form recht gut erhaltene Auge wurde mitsamt dem Orbitalinhalte enucleiert. Es verriet zunächst keine Zusammensetzung aus zwei Augenanlagen.

Die Cornea erschien auffallend abgeplattet, das System der äusseren Augenmuskeln war kräftig entwickelt. Es liessen sich zwei obere, je ein seitlicher und zwei untere Muskeln unterscheiden.

Masse des Bulbus:	Horizontaler Durchmesser	= 15,5	mm
	Vertikaler „	= 12	„
	Sagittaler „	= 14	„

---

[1]) Marchand, Missbildungen. Encyklopädie der gesamten Heilkunde. 3. Aufl. 1897.

[2]) Schwalbe, Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. II. Teil. Die Doppelmissbildungen. Jena 1907.

Cornea: Horizontaler Durchmesser = 8,5 mm
Vertikaler „ = 6,5 „

Erst nach Aufhellung des Präparates in Zedernholzöl waren hinter der unverhältnismässig weiten Pupille deutlich zwei Linsen zu erkennen, von denen die rechte etwas nach oben disloziert zu sein schien (Fig. 1).

Mikroskopischer Befund.

Der Bulbus wurde in eine von oben nach unten verlaufende horizontale Schnittserie zerlegt.

In dem vorhandenen kleinen Reste von Conjunctiva bulbi keine Veränderungen.

Die Cornea ist an einer etwas excentrisch gelegenen Stelle in mässigem Grade verdünnt, eine vielleicht postmortale Veränderung.

Das dreischichtige Cornealepithel ist meist sehr gut erhalten, die Bowmansche Schicht deutlich abgrenzbar, die Grundsubstanz sehr kernreich, die Descemetsche Membran gut entwickelt, das Endothel, von einigen Artefakten abgesehen, ganz regelmässig angeordnet.

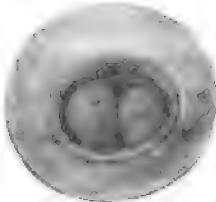


Fig. 1.

Im Bau der Gebilde des Kammerwinkels ergaben sich zwischen den beiden Seiten auffällige Verschiedenheiten.

Auf der einen Seite finden wir den Typus eines fötalen Kammerwinkels vom Ende des 7. Monats: Starke Annäherung der Iriswurzel an das sklerocorneale Netz, zwischen beiden, sowie noch weit nach hinten reichend, das fötale Ligamentum pectinatum, einen wohlentwickelten Skleralsporn, an dem die Hauptmasse des noch weit nach hinten vom freien Kammerlumen liegenden Ciliarmuskels ansetzt. An der Aussenseite des sklerocornealen Netzes liegt ein meist durch mehrere Lumina vertretener gut entwickelter Sinus Schlemmii.

Auf der andern Seite fehlt jede Spur eines Skleralsporns. Die weitaus grösste Masse des Ciliarmuskels verbindet sich direkt mit dem Balkensystem des sklerocornealen Netzes[1]). Ein Schlemmscher Sinus ist auf dieser Seite vielfach nicht nachweisbar.

Auch der entsprechende Irisabschnitt ist in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Iris ist hier schmaler und dünner als auf der andern Seite. Der Sphinkter ist aber auch hier vorhanden.

Das Gefässsystem der Membrana pupillaris, sowie der übrigen Tunica vasculosa lentis ist noch vollständig erhalten und tritt infolge einer starken Hyperämie auf das deutlichste in Erscheinung. Sehr schön lässt sich die Pupillarmembran in diesem Falle fast durchweg von der

[1]) H. Virchow gebraucht in der soeben erschienenen neuesten Bearbeitung dieser Region in der II. Aufl. des Handbuchs von Graefe-Saemisch anstatt des oben gewählten Ausdruckes die Bezeichnung „sklerales Gerüstwerk". Die noch vielfach übliche Bezeichnung Ligamentum pectinatum verwirft er mit Recht ganz.

Irisvorderfläche abgrenzen und vielfach bis in den Kammerwinkel hinein verfolgen.

Das Gefässsystem der beiden Linsen, sowie der einfachen Pupillarmembran steht, wie selbstverständlich, unter einander in inniger Verbindung.

In der Vorderkammer befinden sich viele freie vereinzelte und zu Haufen verklebte rote Blutkörperchen, welche anscheinend zumeist aus der Pupillarmembran stammen und auf Blutungen intra partum zurückzuführen sind.

Auf der Irishinterfläche trifft man mehrfach rudimentäre Ciliarfortsätze.

Im übrigen sind diese ausserordentlich mächtig entwickelt, abnorm zahlreich und gross, und erstrecken sich weiter nach hinten als unter normalen Verhältnissen. Ihre Gefässe sind durchweg strotzend mit Blut gefüllt.

Die Linsensubstanz ist beim Schneiden grösstenteils ausgefallen, die vorhandenen Reste sind nicht krankhaft verändert.

Die Netzhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung von ihrer Unterlage abgelöst und in vielfache Falten gelegt, welche an manchen Stellen mit einander verwachsen sind und dadurch die Garantie bieten, dass sie bereits intra vitam vorhanden gewesen sind.

Zu der gleichen Anschauung würde auch die Menge von Falten führen (vgl. Taf. XIII, Fig. 1), welche uns mit Sicherheit lehrt, dass wir es mit einem Überschusse von Netzhaut zu tun haben.

Dass ein Teil der Faltungen auch als kadaveröse Erscheinung aufzufassen ist, wird durch das Vorhandensein anderer derartiger Veränderungen, Zerfall der Stächen- und Zapfenschicht, Lockerung des Pigmentepithels usw., wahrscheinlich gemacht. Im allgemeinen ist die Struktur der Netzhaut verhältnismässig gut erhalten, ihre Schichten sind gut erkennbar und mit Ausnahme der innersten, nicht in auffälliger Weise verändert. Die Limitans interna ist zumeist durch eine krümelig geronnene Flüssigkeit abgehoben (postmortale Veränderung).

Nervenfasern scheinen nicht oder höchstens in äusserst spärlicher Anzahl zur Entwicklung gelangt zu sein.

Das an Stelle der Nervenfaserschicht gelegene Fasergerüst entspricht wohl ausschliesslich den Müllerschen Stützfasern. Ganglienzellen sind vorhanden. Die ganze Netzhaut besitzt in den innersten Schichten bereits ein ausgedehntes Gefässsystem.

Für eine ganz sichere Klarstellung aller feineren histologischen Details der Netzhaut ist die Vorbehandlung und Konservierung des Präparates leider nicht ganz ausreichend.

Das Pigmentepithel weist keine bemerkenswerten Veränderungen auf.

Die interessantesten Verhältnisse treffen wir am Sehnerveneintritt.

Das Niveau der Sehnerveneintrittsstelle liegt ziemlich weit hinter dem Niveau der Netzhaut (vgl. Taf. XIII, Fig. 1).

Eine Papille ist demnach nicht vorhanden.

Die Netzhaut ist in einem Teile der Circumferenz in den Optikus taschenförmig eingestülpt, so dass in manchen Schnitten völlig abgeschnürte rosettenähnliche Netzhautinseln im Optikus zu liegen scheinen, welche aber, wie die Durchsicht der Serie ergibt, doch mit der Netzhaut zusammenhängen.

Auch das Pigmentepithel reicht eine kurze Strecke in den durch die abnormen topographischen Verhältnisse geschaffenen Trichter hinein. Die noch sehr schwach entwickelte Lamina cribrosa scheint an der Stelle der Netzhauteinlagerungen zu fehlen.

Der Sehnerv zeigt in einiger Entfernung von der Ansatzstelle am Bulbus eine schon makroskopisch deutlich wahrnehmbare konzentrische Einschnürung, welche auf Taf. XIII, Fig. 1 'gerade noch angedeutet ist. Die Sehnervenscheiden springen hier unter einem spitzen Winkel gegen den Optikusstamm vor.

Der Umfang des Optikus wird dadurch beträchtlich verringert und bleibt so in dem ganzen noch vorhandenen etwa 4 mm langen cerebralwärts von der Einschnürungsstelle gelegenen Abschnitte. Es lässt sich ferner bereits mit blossem Auge unterscheiden, dass das Sehnervengewebe hier beträchtlich dichter wird, was sich mikroskopisch durch eine enorme Zunahme des Kernreichtums kenntlich macht.

Das ganze Bild erweckt den Eindruck, als ob der Sehnerv auf einen viel engeren Raum zusammengepresst sei, als ihm zukomme.

Der Bau des Optikus hat mit dem eines normalen Sehnerven nur den äusseren Anstrich gemeinsam. Die Anordnung des Fasersystems ist sehr unregelmässig, hinter der Einschnürungsstelle wird durch den Kernreichtum fast jede Spur eines Septensystems verdeckt. Nervenfasern scheinen durchweg zu fehlen. Die Entscheidung, ob ein Teil der vorhandenen Fasern aus Nervenfasern besteht, oder ob alle ausschliesslich dem Stützgewebe angehören, ist bekanntlich in fötalen Augen nur sehr schwer zu treffen, da die massgebenden Färbemethoden — Markscheidenreaktion — wegen der erst nach der Geburt einsetzenden Entwicklung der Markscheiden nicht herangezogen werden können. Systematische Untersuchungen über diese Frage sind bekanntlich von Bernheimer[1]) und E. v. Hippel[2]) vorgenommen worden, aber, was das Material anlangt, noch ergänzungsbedürftig.

Ein Zwischenscheidenraum ist noch nicht zur Ausbildung gelangt. Die Bemerkung Elschnigs auf dem letzten Heidelberger Kongress, dass er auch noch bei ausgetragenen neugeborenen Kindern sehr schwach entwickelt zu sein pflegt, kann ich durchaus bestätigen.

Die Arteria hyaloidea entspringt ungefähr in der Mitte der Sehnerveneintrittsstelle und ist noch in ihrem ganzen Verlaufe vorhanden. Sie gibt Zweige für die beiden Linsen ab. Ein gliöser Mantel ist nur unmittelbar an ihrer Ursprungsstelle nachweisbar.

---

[1]) Bernheimer, Über die Entwicklung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum. Arch. f. Augenheilk. Bd. XX. 1889.

[2]) E. v. Hippel, Das Auge des Neugeborenen. Arch. f. Ophth. Bd. XLV u. 26. Heidelberger Ber. 1897.

Die Chorioidea zeigt durchweg eine sehr weit vorgeschrittene und ganz regelrechte Entwicklung. Ein Colobom ist an keiner Stelle des in lückenloser Serie geschnittenen Auges nachzuweisen.

Zusammenfassung der wichtigeren Veränderungen.

In dem cyklopischen Auge einer der Janusgruppe angehörigen nicht ausgetragenen Missgeburt finden sich als einzig sicheres Zeichen der Zusammensetzung aus zwei Augenanlagen zwei normal entwickelte Linsen und deren Gefässsystem.

Weitere auffällige Veränderungen sind eine hochgradige Faltenbildung der ganzen Netzhaut, ferner des Pigmentepithels im Bereiche des Ciliarkörpers und der Iris, taschenförmige Einlagerung von Netzhaut in den Sehnerven, eine trichterförmige Excavation an der Sehnerveneintrittsstelle, Fehlen von Nervenfasern im Sehnerven und in der Netzhaut, konzentrische Einschnürung des Sehnerven 2 mm hinter dem Bulbus.

Ehe ich auf die Besprechung der einzelnen Augenveränderungen eingehe, dürfte es sich empfehlen, eine ganz kurze Schilderung der Entstehung und Zusammensetzung unserer Missbildung im allgemeinen vorauszuschicken.

Als Grundlagen dienen die bereits citierten grossen Arbeiten von Marchand und Schwalbe.

Der Cephalothoracopagus entsteht nach Marchand mit Bestimmtheit durch eine frühzeitige Verschmelzung zweier ursprünglich getrennter Embryonalanlagen auf einer Keimblase.

Die Verschmelzung erfolgt an den einander zugekehrten Bauch- bzw. Stirnseiten, weshalb Schwalbe die aus der Verschmelzung hervorgehenden zwei Vorderseiten als sekundäre Vorderseiten bezeichnet.

Auf der regelrecht entwickelten Gesichtsseite stammen also die beiden Augen von zwei verschiedenen Embryonalanlagen ab. Das gleiche ist natürlich bei dem cyklopischen Auge der defekten Gesichtsseite (nach Marchand gemeinschaftliche Hinterseite) der Fall.

Marchand äussert sich hierzu an der Hand seines Falles folgendermassen: „Die Untersuchung ergibt, dass auch die einander stark genäherten Augenblasen nicht von vornherein zu einer einfachen vereinigt sind, sondern ursprünglich getrennt hervorgetreten und dann verschmolzen sein müssen, da der Optikus des einfachen Auges nicht als ein einfacher Stamm aus dem Gehirn hervortritt, sondern in Gestalt zweier getrennter Stämme, welche sich erst in einiger Entfernung vom Gehirn zu einem gemeinsamen Optikus ver-

einigen.“ Bei der sehr seltenen Form des Janus symmetros sind auf beiden sekundären Vorderseiten zwei ziemlich gut entwickelte Gesichter mit je zwei Augen vorhanden.

Dementsprechend sind bei ihr auf beiden Seiten auch zwei Hemisphären und zwei Stirnbeine vorhanden.

Beim Janus asymmetros ist die Hemisphäre auf der defekten Seite einfach, weist aber deutliche Spuren einer Zusammensetzung aus zwei Anlagen auf (Fall Rühe-Marchand). Das Stirnbein ist auf der defekten Seite einfach. Das Kleinhirn und Hinterhaupt sind durch den Verschmelzungsvorgang nicht betroffen.

Die innigere Verschmelzung auf einer Seite und damit die Cyklopie entstehen dann, wenn sich die beiden Anlagen nicht genau gegenüberstehen, sondern mit ihren Medianebenen etwas gegeneinander verschoben sind. Es wird dadurch die eine der sekundären Vorderseiten (gemeinschaftliche Hinterseite nach Marchand) in ihrer Entwicklung gehemmt und es können auf ihr alle Stadien der Cyklopie beobachtet werden. Die Verschmelzung kann soweit gehen, dass auf der defekten Seite keine Spur eines Gesichtes nachweisbar ist. Doch können nach Ziegler (citiert bei Schwalbe) auch die beiden Vorderseiten der Missbildung cyklopisch defekt sein.

In unserm Falle ist die Cyklopie der defekten Seite eine nahezu vollkommene.

Nur die Verdoppelung der Linse weist mit Sicherheit auf das ursprüngliche Vorhandensein zweier Augenanlagen hin.

Doch lassen auch die starken Faltungen der Netzhaut und des Pigmentepithels (abnorm grosse und zahlreiche Ciliarfortsätze) darauf schliessen, dass von seiten der Augenblase mehr Bildungsstoff vorhanden war, als zur Entwicklung eines einzigen Auges notwendig war, um so mehr, als die Grösse des Auges dem Alter der Frucht entspricht und das Vorhandensein eines Coloboms auszuschliessen ist. Die taschenförmige Einlagerung von Netzhautgewebe in den Optikus ist meines Erachtens auch als der Ausdruck einer Beengung der Netzhaut innerhalb des ihr zugewiesenen Raumes zu betrachten und es scheint mir auf sie die von Elschnig[1]) für mehrere ähnliche Veränderungen gegebene Erklärung, dass sie durch ein aktives Sprossen der Netzhaut in abnormer Richtung entstanden sei, anwendbar zu sein.

Ob bei mir wie in Marchands Falle weiter cerebralwärts zwei

---

[1]) Elschnig, Das Colobom am Sehnerveneintritt und der Conus nach unten. Arch. f. Ophth. Bd. LI. — Weitere Mitteilung über das Colobom am Sehnerveneintritte und den Conus nach unten. Arch. f. Ophth. Bd. LVI.

Optikusstämme vorhanden sind, kann ich leider nicht angeben, da die Sektion des Gehirns nicht vorgenommen werden konnte. Soweit der Sehnerv im Präparate vorhanden ist (6 mm), ist eine Teilung oder eine Zusammensetzung aus zwei Nerven nicht nachweisbar, was natürlich nicht ausschliesst, dass es weiter hinten der Fall sein kann.

In dem Falle von Mayou[1]), von welchem auch das Gehirn untersucht worden ist, war auf der cyklopischen Seite im ganzen Verlaufe nur ein einziger Sehnerv vorhanden.

Die Ursache für die eigentümliche Anomalie an der Sehnerveneintrittsstelle vermag ich nicht in durchaus befriedigender Weise aufzuklären.

Zweifellos dürfte sie zum grossen Teile in dem Fehlen der Sehnervenfasern, welches wohl auf schwere Gehirnveränderungen zurückzuführen ist, gelegen sein. Es sind dadurch Beziehungen zu dem gänzlichen oder teilweisen Fehlen einer Papille in den Augen der hirnlosen Missgeburten gegeben, eine Veränderung, welche zweifellos auch durch das Ausbleiben der Nervenfaserentwicklung in der Netzhaut und im Sehnerven verursacht ist.

Im ophthalmoskopischen Bilde hätte sich unser anatomischer Befund durch eine deutliche Refraktionsdifferenz zwischen dem Niveau des Sehnerven und dem des übrigen Fundus offenbaren müssen und es hätte sich dabei wohl eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen Anomalien des Sehnerveneintritts herausgestellt, welche des öfteren klinisch[2]), aber leider um so seltener anatomisch beobachtet worden sind. Dass unser Befund mit einem colobomatösen Zustand nichts gemeinsam hat, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

In der Beschreibung von Mayou ist zwar ganz kurz das Vorhandensein eines sich auf die Optikusscheiden erstreckenden Sehnervencoloboms erwähnt, doch lässt sich bei dem Mangel einer genaueren Beschreibung und einer guten Abbildung nicht beurteilen, ob es sich um ein wirkliches Colobom gehandelt, oder ob eine ähnliche Veränderung vorgelegen hat, wie in meinem Falle.

---

[1]) Mayou, Cyklops. Transact. of the ophth. Soc. of the U. K. Vol. XXI. 1906.

[2]) Zuletzt hat Schmidt-Rimpler (Arch. f. Augenheilk. Bd. LIX, St. 6) einen Fall beschrieben, auf welchen meine anatomische Beschreibung sehr gut passen dürfte. „Eine Frau mit Chorioidealcolobom hatte einen 1 mm tief und steil excavierten Sehnerv. Die Gefässe knickten am Rande und zogen steil in die Tiefe. Dabei bestanden keinerlei Zeichen von Glaukom.“

Fall II

erhielten wir von Herrn Dr. Pape, Augenarzt in Detmold und früherem Assistenten unserer Klinik, zugeschickt, welchem wir für das seltene Präparat auch an dieser Stelle unsern Dank aussprechen.

Das Auge war in 3⁰/₀iger Formalinlösung fixiert und befand sich in tadellosem Zustande.

Es entstammt einem etwa acht Monate alten Fötus und zwar handelte es sich nach den Mitteilungen von Herrn Dr. Pape um

eine typische cyklopische Missbildung.

Das Auge sass unterhalb der Stirnmitte, oberhalb des Auges befand sich ein 4 cm langer Hautfortsatz. (Proboscis.)

Die Mundöffnung war durch einen kleinen Spalt angedeutet, ein Unterkiefer fehlte anscheinend. Die Ohren sassen sehr tief und gingen in der Mitte in die oberste, offen gebliebene Kiemenspalte über. An der rechten Hand fanden sich zwei zusammengewachsene Daumen. (Syn- und Polydaktylie.)

Makroskopische Beschreibung des Augapfels[1]).

Der Bulbus lässt schon äusserlich ohne weiteres seine Zusammensetzung aus zwei Augenanlagen erkennen, wie das Vorhandensein zweier Irides und zweier Corneae bekundet.

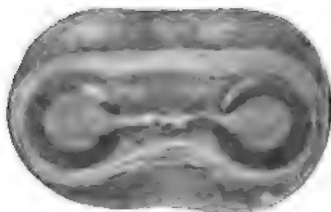


Fig. 2.

Die Corneae sind durch eine annähernd gleich breite Brücke skleralen Gewebes getrennt, welches wie die Corneae eine glatte glänzende Oberfläche aufweist. Die Conjunctiva erstreckt sich anscheinend nicht auf die Gewebsbrücke hinüber zu, sondern hört wie am Cornealrande an einem limbusähnlichen Saume auf. Die beiden Hornhautscheitel sehen nicht genau geradeaus, sondern sind jederseits leicht nach aussen gerichtet.

Die Iris zeigt auf beiden Seiten ein rein medial gerichtetes Colobom, das sich etwas verschmälert über die ganze Verbindungsbrücke zwischen beiden Irides erstreckt. (Colobom des Ciliarkörpers.) Die Ränder des Ciliarkörpercoloboms bieten infolge mehrerer sehr stark pigmentierter zackiger Vorsprünge und Einkerbungen ein recht unregelmässiges Aussehen dar. (Diese Veränderungen sind erst nach der Aufhellung des Präparates in Cedernholzöl zutage getreten.)

Die Sklera ist an der Vereinigungsstelle der beiden genau gleich grossen Augenhälften leicht eingeschnürt.

Von einem Sehnerven sind an dem ganz glatt präparierten Bulbus keine Anzeichen festzustellen.

---

[1]) Einen ganz ähnlichen Fall hat vor kurzem Uhthoff abgebildet und beschrieben. (Neisser, Stereoskop.-med. Atlas. Leipzig 1908.)

In der Mitte der Einschnürung findet sich an dem gemeinsamen hinteren Pol ein kleiner Gewebspfropf, an welchem sich mehrere auf der Skleraloberfläche baumförmig verästelte Gefässe zu einem gemeinsamen Stamme vereinigen. Hier wird ein etwa vorhandenes Optikusrudiment vermutet und, wie wir noch sehen werden, mit Recht.

Die Masse des Bulbus sind folgende:

Horizontaler Durchmesser:	20 mm	(jede Hälfte 10 mm)
Vertikaler "	15 "	
Sagittaler "	15 "	

Die eine Cornea ist etwas kleiner als die andere.

1.	Horizontaler Durchmesser:	7,0 mm
	Vertikaler "	6,5 "
2.	Horizontaler "	8,0 "
	Vertikaler "	7,0 "

An dem enucleierten Bulbus ist leider eine Orientierung darüber, wo oben und unten ist, ganz unmöglich, weil uns das Verhalten der Muskelinsertionen ganz im Stiche lässt. An den beiden vertikal gerichteten Seiten ist nämlich keine Spur einer Insertionslinie nachzuweisen. Rechts und links liegen je zwei Insertionslinien nebeneinander.

Dieser Mangel an einer genauen Orientierung ist um so bedauerlicher, als sich nach der Aufhellung des Präparates in der Gegend des hinteren Pols der einen Augenhälfte mehrere helle — darunter ein grösserer fast kreisrunder — Herde zeigen, welche sich ophthalmoskopisch als atypische Funduscolobome präsentieren mussten.

Nach der Abtrennung einer Kalotte erweist sich das Innere des Auges durch eine senkrecht, von vorn nach hinten bzw. von unten nach oben verlaufende Netzhautscheidewand (Duplikatur?) in zwei annähernd gleich grosse Hälften geteilt.

Das Präparat wurde in eine horizontal verlaufende Schnittserie zerlegt.

Mikroskopischer Befund.

Von seiten der Conjunctiva und Cornea sind keine bemerkenswerten Veränderungen nachweisbar.

Die Vorderkammer ist beiderseits von gleicher und dem Alter der Frucht entsprechender Tiefe.

In dem Verhalten der Kammerwinkel und der angrenzenden Gebilde machen sich grosse Unterschiede geltend.

Was zunächst die beiden äusseren (temporalen) Kammerwinkel des Doppelauges anlangt, so gleicht der eine, den ich als den rechten bezeichnen möchte, fast vollkommen dem eines Fötus am Ende des 7. Monats. (Vgl. Taf. XXII, Fig. 6, Seefelder und Wolfrum, Zur Entwicklung der vorderen Kammer usw. Arch. f. Ophth., Bd. LXIII.)

Nur ist das fötale Ligamentum pectinatum hier noch viel schöner entwickelt, auch ist der sog. vordere Grenzring[1]) Schwalbes in einer

[1]) Virchow schlägt in der neuesten Auflage des Handbuchs von Graefe-

Weise ausgeprägt, wie ich ihn nur ganz ausnahmsweise in andern Augen angetroffen habe. Er springt als ein deutlicher Wulst gegen das Kammerlumen vor und dient dem grössten Teile des Lig. pect. als Ansatzpunkt.

Auf der linken Seite grenzen die Iriswurzel, die Basis der Ciliarfortsätze und das sklerocorneale Netz so hart aneinander, dass ein Lig. pect. nicht zur Entfaltung kommen konnte. Der vordere Grenzring Schwalbes tritt auf dieser Seite nicht als ein selbständiges Gebilde in Erscheinung.

Die Konfiguration der beiden inneren (medialen) Kammerwinkel ist durch das Vorhandensein der Iriscolobome stark beeinflusst.

Die äusseren Irishälften verhalten sich auf beiden Augenhälften durchaus normal, desgl. die entsprechenden Abschnitte des Ciliarmuskels. Im Irisstroma finden sich zahlreiche Klumpenzellen. Der Sphinkter enthält noch ziemlich viel fein verteiltes Pigment.

Das Epithel der Cornea geht auf beiden Seiten ganz allmählich in das der beschriebenen Verbindungsbrücke über und nimmt dort mehr conjunctivalen Charakter an.

Das Gewebe der Verbindungsbrücke zeigt den Bau der Sklera und ist sehr reich an Blutgefässen. Es wird innen von dem auch hier gut entwickelten Ciliarmuskel ausgekleidet. Die etwas verjüngten Endigungen der Ciliarmuskel beider Augenhälften gehen in der Mitte unvermittelt in einander über. In der oberen und unteren Peripherie liegt an der Stelle des Ciliarmuskels die Aderhaut.

Eine auffällige Veränderung besteht jedoch darin, dass in dem Bereiche der Verbindungsbrücke schon in ganz geringer Entfernung von den Colobomrändern an Stelle der einfachen pigmentlosen Zellschicht der Pars ciliaris retinae eine verhältnismässig gut entwickelte Netzhaut angetroffen wird, welche sich, wie die Fig. 5 auf Taf. XIII zeigt, auch noch eine Strecke weit auf die Irishinterfläche erstreckt und erst hier in eine einfache, mit dem Pigmentepithel starke Duplikaturen bildende Zellschicht übergeht. Auf diesen Punkt komme ich noch zurück.

Saemisch vor, die alte Bezeichnung Schwalbes „vorderer Grenzring" ganz fallen zu lassen, da die „vordere Fortsetzung des skleralen Gerüstwerkes" eine besondere Bezeichnung nicht verdiene.

Diesem Vorschlage trete ich sehr gerne bei, da ich selbst beim Studium dieser Gegend lange Zeit vergeblich nach einem Gebilde gesucht habe, dem ein besonderer Name zukomme, und dass sich beispielsweise wie der hintere Grenzring (Skleralwulst) von der Umgebung augenfällig abhebe.

Hingegen habe ich doch dann und wann und zwar namentlich in Augen mit abnormer Persistenz des sog. fötalen Ligamentum pectinatum (uvealen Gerüstwerkes Virchows) z. B. in meinem Falle II u. III von Hydrophthalmus cong. auch beim Menschen einen stark ausgeprägten wulstartigen Vorsprung — allerdings nie in der ganzen Circumferenz — angetroffen, welcher hinter der Endigung der Membrana Descemeti an der inneren Seite der vorderen Fortsetzung des sklerocornealen Netzes lag und der Hauptmasse des fötalen Lig. pect. als Ansatzpunkt diente. Für diesen Befund scheint mir die besprochene Bezeichnung nicht unangebracht zu sein.

Zunächst sollen die anatomischen Verhältnisse im Colobombereich geschildert werden.

Auf Schnitten, welche mitten durch das Colobom gehen, fehlen, wie erwartet, fast alle Bestandteile ektodermaler Herkunft.

Die stark zerklüftete Innenfläche der Sklera zeigt mehrere leistenartige Erhebungen, welche sich aber von ihrer skleralen Unterlage durch ihr weniger dichtes Gefüge und ihren weit grösseren Zellreichtum (embryonales Bindegewebe) ziemlich beträchtlich unterscheiden. An den übrigen Stellen des Coloboms ist die Sklera von ganz unregelmässig entwickelten Teilen des Ciliarmuskels überzogen.

Im ganzen Colobombereich ziehen aus dem mesodermalen Gewebe zahlreiche zartwandige Gefässe in das Innere des Auges und treten mit den Gefässen der Tunicae vasculosae lentis in enge Verbindung.

Die Netzhaut und die Epithelschicht der Pars plana corporis ciliaris sind an den Colobomrändern ausserordentlich stark gefaltet, die Netzhaut ist mehrfach aufgerollt und zu einem unentwirrbaren Knäuel zusammengebacken, welcher sich hinten in die bereits erwähnte Netzhautscheidewand (= Duplikatur) zwischen beiden Augenhälften fortsetzt.

Diese Faltenbildung erstreckt sich aber nicht bloss auf die unmittelbare Umgebung der Colobomränder, sondern auch auf weiter entfernte Stellen, wie wir aus der Fig. 5 auf Taf. XIII ersehen können, wo die Netzhaut bis auf die Irishinterfläche heranreicht und wo deren Fortsetzung, die Pars ciliaris retinae, mit dem Pigmentepithel fühlhornähnliche Sprossen aufweist, welche an andern Stellen fast bis an die Linse heranreichen. An diesen epithelialen Duplikaturen lässt sich der Anteil des äusseren und inneren Netzhautblattes ganz genau bestimmen, da die Zellen des ersteren rein kubisch, die des letzteren hoch cylindrisch geformt erscheinen.

Die Iris ist in der Mitte des Colobombereichs nur durch einen kurzen rautenförmigen mesodermalen Fortsatz angedeutet, welcher aus einem ganz zarten, mesodermalen, gefässtragenden, weitmaschigen Gewebe besteht und unmittelbar in die Pupillarmembran übergeht.

In der Taf. XIII, Fig. 4, welche diese Verhältnisse wiedergibt, sind auf der Irishinterfläche die Kuppen von epithelialen Duplikaturen getroffen, welche sich von oben und unten auf die Iris herübererstrecken. Auch verläuft der Schnitt nicht ganz genau durch die Colobommitte, wie das Vorhandensein des Pigmentepithels auf der Innenfläche des Ciliarkörpers beweist.

Interessant ist, dass sich in dieser Gegend der Kammerwinkel bis zu einem staunenswerten Grade entwickelt hat, und von einem regulären Skleralsporn, Trabeculum corneo-sclerale begrenzt und einem gut entwickelten Ligamentum pectinatum eingenommen wird.

In benachbarten Schnitten ist auch die Irishinterfläche von Epithel bekleidet, ein Sphinkter aber noch nicht vorhanden. Noch weiter entfernt tritt auch der Sphinkter auf, doch behält die Iris noch lange eine plumpe und kurze Form bei.

In der Colobomgegend, sowie etwas oberhalb und unterhalb der-

selben, reicht die schon mehrfach erwähnte Netzhautscheidewand nicht bis zur vorderen Augenwand heran, sondern hört in einer nach oben und unten allmählich abnehmenden Entfernung, welche in der Mitte 3 mm beträgt, unter starker Duplikaturenbildung auf. Dieser ausschnittartige Defekt beginnt in Serie 11 und hört in Serie 21 auf. (Serie = 10 Schnitte à 15 μ Dicke.) An allen übrigen Seiten ist die Netzhautscheidenwand mit der den Bulbus auskleidenden Netzhaut innig verbunden. Sie ist namentlich im vorderen Abschnitt deutlich aus zwei Netzhautlagen zusammengesetzt, welche sich mit den äusseren Seiten (Stäbchen- und Zapfenschicht) gegenüberliegen, meist aber so innig miteinander verschmolzen sind, dass sie nicht von einander abgegrenzt werden können. In dem vorderen und mittleren Abschnitte der Scheidewand sind sehr viele Rosettenbildungen vorhanden. Der hintere Abschnitt ist bis auf ein dünnes strukturloses Häutchen degeneriert. Im Lumen der Rosetten sind nur ausnahmsweise Gefässe nachzuweisen,

Viele Rosetten finden sich auch in der Netzhaut des ganzen hinteren Augenabschnittes. Hier ist überhaupt der letzte Rest einer normalen Netzhautstruktur verloren gegangen. Die Netzhaut ist bald verdickt, bald höchstgradig verdünnt und weist an einer Stelle sogar eine umschriebene tumorähnliche gliöse Wucherung auf. An den seitlichen und vorderen Abschnitten ist die Netzhautstruktur als nahezu normal zu bezeichnen. Doch fehlt im ganzen Netzhautbereiche jede Spur von Nervenfasern.

Von besonderem Interesse sind die histologischen Verhältnisse der Stelle, welche wir makroskopisch als Funduscolobom beschrieben haben.

Die Fig. 3, Taf. XIII entspricht einem Randbezirke des Coloboms.

Wir sehen, dass das Pigmentepithel mit scharfem Rande aufhört und dass die unmittelbar vorher noch sehr schön entwickelte Aderhaut ebenso plötzlich eine Abnahme ihrer Dicke und einen Schwund der Gefässe aufweist. Diese Atrophie der Aderhaut nimmt weiter nach der Mitte des Coloboms hin noch wesentlich zu und wird nahezu total.

An den andern Grenzen des ziemlich ausgedehnten Coloboms (grösste Breite 5 mm) liegen die Verhältnisse ähnlich. Die Netzhaut ist aber, wie bereits erwähnt, schon in der Umgebung des Coloboms stark destruiert, doch erreicht dieser Zustand seinen höchsten Grad erst innerhalb des Coloboms selbst sowie unmittelbar an den Rändern desselben. Sie ist hier in ein dünnes strukturloses gliöses Häutchen verwandelt, innerhalb dessen nur sehr spärliche und verkümmerte Rosetten angetroffen werden. — Die Netzhaut liegt nur in diesem Bereiche der Aderhaut an. Sonst ist sie durchwegs abgelöst, doch ist dies zweifellos nur eine artifizielle Erscheinung, da vielfache Netzhautreste an der Innenfläche des Pigmentepithels mit Bestimmtheit kundgeben, dass beide in gliöser Verbindung gestanden haben.

Es sei noch besonders hervorgehoben, dass die ganze Netzhaut mit Ausnahme des vorderen Abschnittes der Netzhautscheidewand vollkommen gefässlos ist.

Dieser jedoch weist ein reiches und vielfach verzweigtes Gefässnetz auf, welches aus den durch den Colobomspalt eindringen-

den Gefässen hervorgegangen ist und mit dem Gefässsystem beider Tunicae vasculosae lentis vielfach kommuniziert (vgl. Taf. XIII, Fig. 2).

Die Aderhaut verhält sich, von den geschilderten Abweichungen abgesehen, durchaus normal.

Der schon gelegentlich der makroskopischen Beschreibung erwähnte Gewebspfropf in der Mitte des gemeinsamen hinteren Augenpols ist aus mehreren stärkeren Gefässstämmen zusammengesetzt, welche hier die Sklera durchbohren und zur Aderhaut ziehen.

Iumitten dieser Gefässe weist die Sklera einen bindegewebigen Fortsatz auf, welcher an den Bau einer Optikusduralscheide erinnert und nach hinten offen ist. Und von diesem Gewebe wird wiederum ein strangförmiges Gemenge von ektodermalen (gliösen) und bindegewebigen Bestandteilen eingeschlossen, in welchen wir zweifellos die Überreste der ehemaligen Optikusanlage erblicken müssen. Das Bemerkenswerte daran ist aber, dass dieser Strang zwar die Sklera durchsetzt und bis an die Aderhaut heranreicht, dass diese selbst sowie das Pigmentepithel und die Netzhaut an dieser Stelle jedoch keine Unterbrechung oder Unregelmässigkeit erkennen lassen. Ein Übersehen einer solchen Veränderung ist ausgeschlossen, da das Präparat in lückenloser Serie geschnitten und jeder Schnitt dieser Gegend sorgfältig durchmustert worden ist.

Wir haben es hier also mit dem seltenen Vorkommnisse eines gänzlichen Papillenmangels bei höchstgradiger Sehnervenaplasie zu tun, welches bei menschlichen Cyklopen in dieser Form bis jetzt meines Wissen nur von van Duyse[1]) beschrieben worden ist.

Zusammenfassung.

Die Vereinigung der beiden annähernd gleich grossen Hälften eines typischen cyklopischen Auges ist im Bereiche der fötalen Augenspalte erfolgt, derart, dass die auf beiden Augenhälften vorhandenen medianwärts gerichteten Colobome der Iris und des Ciliarkörpers unvermittelt ineinander übergehen. Im Colobombereich grenzen ein Mesodermzapfen, sowie unregelmässig entwickelte Teile des Ciliarmuskels an das Augeninnere; zahlreiche Gefässe dringen von hier in das Auge hinein, beteiligen sich an dem Aufbau der Tunicae vasculosae beider Linsen und versorgen auch den vorderen Abschnitt einer beide Augenhälften fast vollständig trennenden Netzhautduplikatur mit Blutgefässen. An den Colobomrändern und noch weit davon entfernt weisen die Netzhaut, sowie die Epithelschicht des Ciliarkörpers starke Faltenbildung auf. In der Gegend des hinteren Augenabschnittes ist ein grosses Colobom vorhanden, in dessen Be-

[1]) van Duyse, Pathogénie de la Cyclopie. Arch. d'opht. 1898. — Aplasie du nerf optique et colobomes maculaires dans un oeil de cyclope. Arch. d'opht. Janvier-Fevrier 1899.

reiche das Pigmentepithel fehlt und die Aderhaut und Netzhaut atrophisch sind. Im hinteren Netzhautabschnitt finden sich zahlreiche Rosetten sowie eine umschriebene gliöse Wucherung. Nervenfasern fehlen sowohl in der Netzhaut als im Sehnerven, desgleichen fehlt jede Andeutung einer Papille.

Über die Ursache der zuletzt angeführten Veränderungen habe ich[1]) mich bereits an anderer Stelle eingehend ausgesprochen. Es sei hier nochmals kurz betont, dass das Fehlen jeder anatomisch nachweisbaren Störung seitens des Pigmentepithels und der Netzhaut an der durch das Optikusrudiment deutlich markierten ursprünglichen Ansatzstelle des Optikusstiels zur Evidenz beweist, dass sich hier äusseres und inneres Blatt der sekundären Augenblase glatt vereinigt haben, und dass wir die primäre Ursache für dieses Vorkommnis in dem gänzlichen Ausbleiben einer Nervenfaserentwicklung in der Netzhaut erblicken.

Zur Erklärung des gänzlichen Sehnervenmangels in cyklopischen Augen, welchen Spemann[2]) bei experimentell erzeugten cyklopischen Missbildungen von Tritonlarven zuweilen beobachtet hat, hat Spemann die Theorie aufgestellt, dass „bei sehr hochgradiger Cyklopie die Augenblase sich während der Umwandlung in den Augenbecher ganz vom Gehirn abschnüren kann". Und zwar entspräche ein solches optikusloses Cyklopenauge bei reiner oder vorwiegend ventraler[3]) Verschmelzung den dorsalen Teilen zweier normaler Augenbecher. Der Optikus habe sich in solchen Fällen nicht etwa zurückgebildet, sondern fehle schon bei einem ganz frühen Stadium der Missbildung.

Wie Spemann selbst hervorhebt, möchte er diese Theorie nur auf die Fälle von höchstgradiger Cyklopie, bei welchen keine Zusammensetzung aus zwei Augenanlagen nachweisbar ist, angewendet wissen. Für unsern Fall, sowie den einzigen noch ähnlichen Fall von van Duyse (loc. cit.), kommt sie demgemäss nicht in Frage.

Die anatomischen Veränderungen im Colobomgebiet liefern eine neue Stütze für die von uns u. A. vertretene Anschauung von der Be-

[1]) Seefelder, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Colobome des Auges. Arch. f. Ophth. Dieses Heft.

[2]) Spemann, Über experimentell erzeugte Doppelbildungen mit cyklopischem Defekt. Zoologische Jahrb. Suppl. zur Festschr. f. Weismann 1904.

[3]) Nicht zentraler, wie es in einem Ref. über diese Arbeit in der Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV heisst.

deutung mesodermaler Gewebs- und Gefässeinlagerungen im Bereiche der fötalen Augenspalte. Die hochgradige Faltenbildung der Netzhaut und des ciliaren Epithels sind sicherlich hier wie dort als der Ausdruck einer Behinderung des Vorwachsens der Augenblasenränder anzusehen, wenn auch in unserm heutigen Falle die Zusammendrängung zweier Augenanlagen auf einen verhältnismässig kleinen Raum zur Verstärkung der Faltenbildungen beigetragen haben wird.

Unser Fall leistet ferner einen sehr willkommenen Beitrag zu der noch lange nicht genügend geklärten pathologischen Anatomie der Iriscolobome.

In einer durch keine sekundären Veränderungen getrübten Klarheit zeigt es sich, dass das Iriscolobom nur der Ausdruck für die gleiche Störung im Verschlusse der Augenspalte ist, welche sich im Bereiche des Ciliarkörpers geltend gemacht hat. Es fehlt mitten im Colobomgebiete jede Spur des ektodermalen Anteils der Iris, aber auch der mesodermale Abschnitt ist nur zu einer sehr unvollkommenen Entwicklung gelangt. Von einer Behinderung des Vorwachsens der Iris auf der Linse oder gar von einer Rückwärtszerrung einer ausgebildeten Iris sind nicht die leisesten Anzeichen wahrzunehmen. Der mesodermale Irisanteil liegt vielmehr an der ihm zukommenden Stelle und es haben sich deshalb auch die übrigen durch die colobomatösen Veränderungen nicht beeinflussten Gebilde des Kammerwinkels vortrefflich entwickelt.

Die Tatsache, dass sich im Colobombereiche des Ciliarkörpers deutliche Anzeichen einer Entwicklung von Ciliarmuskelgewebe vorfinden, scheint mir für die noch immer nicht entschiedene[1]) Frage nach der Genese dieses Muskels von einer gewissen Bedeutung zu sein.

Eine ganz eigenartige Erscheinung ist auch die Vaskularisation des vorderen Abschnittes der Netzhautduplikatur von der Colobomstelle aus. Dass sie kein einzigartiges Vorkommnis ist, beweist mir ein Präparat aus der Sammlung von Herrn Geheimrat Sattler (wahrscheinlich zu Fall 1 von Hess im Arch. f. Augenheilk.

[1]) Keibel (Die Entwicklungsgeschichte des Wirbeltierauges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV, 1906, St. 117) betrachtet es übrigens als ausgemacht, dass der Ciliarmuskel im Gegensatz zum Sphinkter und Dilatator aus dem Mesoderm hervorgeht.

„Aus dem Corpus ciliare entstehen auf mesodermaler Grundlage die Accommodationsmuskeln des Auges.“ —

Bd. XLI gehörig), wo ebenfalls mehrere durch den Colobomspalt eindringende Gefässe direkt in die Netzhaut übergehen.

Das anatomische Verhalten des im Augenhintergrunde gefundenen Coloboms ist denkbar einfach. Wie gewöhnlich fehlt das Pigmentepithel ganz, die Aderhaut ist hochgradig atrophisch, die Netzhaut degeneriert, das Pigmentepithel an dem Colobomrande stellenweise etwas gewuchert. Wir hätten also im ophthalmoskopischen Bilde — ob oben oder unten kann aus den angeführten Gründen nicht angegeben werden — einen grossen annähernd kreisrunden, weissen, von einigen Gefässen durchzogenen Herd mit mehr oder minder stark pigmentiertem Rande gesehen, also das bekannte Bild eines Coloboms, welches wegen seiner Lage am hinteren Pol, den es zum grossen Teil einnimmt, mit den sogenannten makularen Colobomen verglichen werden kann.

Jedenfalls glaube ich aus verschiedenen Gründen — Sitz, anatomisches Verhalten — annehmen zu dürfen, dass es mit einer Störung im Schliessungsprozesse der fötalen Augenspalte in keinem ursächlichen Zusammenhange steht. Auch spricht nichts dafür, dass von Teilen der Augenblase ein Wachstum in abnormer Richtung stattgefunden hat. Wir kämen also schon per exclusionem zu der bekanntlich nicht mehr neuen Hypothese, die primäre Ursache ausnahmsweise in der Atrophie der Aderhaut zu suchen und die Degeneration der Netzhaut und des Pigmentepithels auf diesen Umstand zurückzuführen. Dafür spräche ja auch die Tatsache, dass sich die hochgradige Degeneration der Netzhaut fast ganz auf diesen Abschnitt beschränkt und nur auf der Seite, wo sich die Netzhautduplikatur ansetzt (vgl. Taf. XIII, Fig. 3), eine kleine Strecke darüber hinaus erstreckt. Entzündliche Prozesse sind natürlich als Ursache ganz auszuscheiden, da sich sonst bei dem jugendlichen Alter der Frucht unbedingt Residuen finden müssten.

Ungewöhnlich ist endlich in unserm Falle auch die rein mediale Richtung der beiden Iriscolobome, welche beweist, dass die Augen mit ihren ventralen Teilen senkrecht zusammengestossen sind, so dass der Fötalspalt des einen Auges genau in den des andern überging.

Fall III (gehört der Gruppe der Diprosopen an).

Diprosopus triophthalmus.

Das Alter der Missbildung entspricht schätzungsweise dem achten fötalen Lebensmonate.

Der allgemeine Habitus des Diprosopen ist der gewöhnliche,

welcher von Soemmering[1]) schon vor mehr als 100 Jahren in vortrefflicher Weise geschildert worden ist. — (Siehe Taf. XIV, Fig. 9.)

Das Fettpolster ist auffallend stark entwickelt. Der Hals scheint ganz zu fehlen, die Nase ist schief und plattgedrückt, die geschlossenen Lider treten als stark vorspringende Hautwülste in Erscheinung. Die Stirne und das Schädeldach fehlen ganz (Akranie). Der obere Augenhöhlenrand ist von einem Kranz von Haaren eingesäumt. Von dem Gehirn ist nur ein unförmlicher, fleischiger, aus Hirnhäuten und Gefässen bestehender Rest übrig, welcher wie eine Kappe die Schädelbasis bedeckt (Anencephalie). Die Wirbelsäule klafft weit (Rachischisis). Das Rückenmark fehlt ganz, desgleichen die äusseren Bedeckungen der Umgebung der Wirbelsäule in grösserer Ausdehnung. Der Nacken ist stark nach hinten gekrümmt.

In der Mitte des Doppelgesichts befindet sich ein pausbackenähnlicher Vorsprung mit einer grübchenartigen Vertiefung, über deren anatomische Grundlagen noch nichts bekannt ist.

An der Ansatzstelle der Nabelschnur ein grosser Nabelbruch.

Makroskopische Beschreibung des Auges.

Die cyklopische Lidspalte ist sehr weit (28,25 mm). An den beiden Lidern ist keine Zusammensetzung aus zwei Teilen nachweisbar.

Das cyklopische Auge ist deutlich aus zwei Augenhälften, welche in der Medianebene in ganze Ausdehnung verwachsen sind, zusammengesetzt.

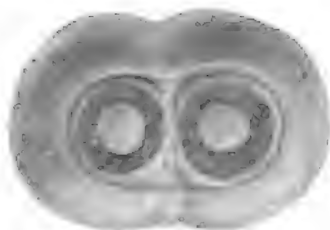


Fig. 3.

Die beiden Corneae sind einander mehr genähert als im vorigen Falle, jedoch ist kein Colobom der ebenfalls vollständig entwickelten Irides nachweisbar. Die rechte Augenhälfte erscheint im ganzen etwas kleiner als die linke. An der Vereinigungsstelle beider Augenhälften befindet sich eine den ganzen Umfang derselben einnehmende vertikal verlaufende Furche. An jedem hinteren Augenpol ist ein Sehnerv vorhanden.

Masse: horizontaler Durchmesser: 23 mm (linke Hälfte 12 mm
rechte „ 11 „),
vertikaler „ 15 „ ,
sagittaler „ 14 „ ,
linke Cornea: horizontaler und vertikaler Durchmesser 7 mm,
rechte „ „ „ „ „ 6 „ .

[1]) Soemmering, Abbildung und Beschreibungen einiger Missgeburten. Mainz 1791.

Die Augenmuskeln sind kräftig entwickelt.

Oben ist nur eine einzige und zwar genau über der Mitte der Furche verlaufende Insertionslinie nachweisbar; an den beiden äusseren Seiten, sowie unten befindet sich je eine Insertionslinie entsprechend einer Bulbushälfte.

Mikroskopischer Befund (hierzu Taf. XIII, Fig. 6):

Im Schnitte tritt die Asymmetrie beider Bulbushälften noch deutlicher hervor. Die rechte Bulbushälfte scheint durch die linke eingedrückt zu sein.

Conjunctiva und Cornea weisen, abgesehen von einigen zweifellos artifiziellen und postmortalen Veränderungen keine Abweichungen vom normalen auf.

Die beiden lateralen Kammerwinkel und angrenzenden Gebilde des Doppelauges sind regelrecht entwickelt. An der Fusionsstelle der beiden Corneae nimmt das Epithel mehr conjunctivalen Charakter an, die Bowmansche Schicht hört schon vorher auf. Das interkalierte Gewebe besitzt im allgemeinen den Bau der Sklera, ist aber, wie auch aus Taf. XIII, Fig. 6 zu ersehen ist, ausserordentlich reich an Gefässen, welche sowohl mit den Gefässen des Ciliarkörpers als der Bindehaut kommunizieren.

Im Bereiche der Iriswurzel, des Ciliarkörpers und der Aderhaut finden wir vielfach grosse Blutungen, durch welche an einer Stelle das Pigmentepithel in Form einer grossen Blase abgehoben wird.

Verfolgen wir die — horizontale — Schnittserie von oben nach unten, so sehen wir zunächst die beiden Augenhälften durch eine gemeinsame Lage Sklera, welche auf beiden Seiten von Aderhaut und Netzhaut begleitet wird, getrennt.

Die Sklera verschmälert sich jedoch sehr rasch und zwar zuerst in der Mitte, so dass sie in der Richtung von hinten nach vorn und umgekehrt konisch zugespitzt erscheint. Die beiden Spitzen sind aber durchwegs durch eine ganz schmale und lockere Bindegewebsschicht verbunden. An den beiden Seiten der skleralen Scheidewand verlaufen die vollständig entwickelten Chorioideae, doch so, dass die beiden Gefässsysteme stets streng voneinander geschieden sind.

Sehr bald tritt aber im vorderen Augenabschnitt der Ciliarkörper auf, welcher in der weitesten Peripherie der Sklera zwar mit der grösseren vorderen Hälfte noch anliegt, im Bereiche der Cornea aber nur noch mit dem vorderen Ende an dem interkalierten skleralen Gewebe befestigt ist und somit an dem Aufbau der beide Augen trennenden Scheidewand regen Anteil nimmt (vgl. Taf. XIII, Fig. 6). Die beiden Ciliarmuskel sind im Gegensatze zu den Chorioideae innig miteinander verschmolzen.

Von den vereinigten Ciliarmuskeln entspringen dann, wie die Äste eines Baumes, die beiden Iridis und eine Anzahl von Ciliarfortsätzen, deren Anordnung ebenfalls in Taf. XIII, Fig. 6 ersichtlich ist.

An der Stelle der beiden medialen Kammerwinkel ist ebenfalls, wenn auch in sehr unvollkommener Weise, ein Trabeculum corneosclerale und

Ligamentum pectinatum zur Ausbildung gelangt, ein Schlemmscher Sinus fehlt jedoch ganz.

Die Entwicklung der Iris lässt auch an dieser Stelle nichts zu wünschen übrig.

Das Pigmentepithel ist vielfach zerbröckelt und abgehoben, Veränderungen, die ich ausschliesslich als postmortale ansehen möchte. Auch die enorme Faltenbildung der Netzhaut beider Augenhälften ist sicherlich zum grossen Teile auf die gleiche Ursache zurückzuführen, aber ebenso bestimmt nicht ausschliesslich damit zu erklären, da erstens im Verhältnis zur Grösse des Bulbus offenkundig ein Plus von Netzhaut existiert, zweitens die Netzhautfalten vielfach miteinander verwachsen sind, was natürlich nur intra vitam geschehen konnte.

Hervorzuheben ist, dass in dem ganzen Doppelauge trotz genauer Durchmusterung der Schnittserien keinerlei colobomatösen Veränderungen nachweisbar sind.

In der Deutung der feineren Struktur der Netzhaut muss ich mir im Hinblicke auf die kadaverösen Veränderungen eine gewisse Zurückhaltung auferlegen.

Mit Sicherheit lässt sich aber behaupten, dass keine Nervenfasern vorhanden sind. Ob sich unter den zahlreichen Zellen der sog. Ganglienzellenschicht wirkliche Ganglienzellen befinden, wage ich aus den angeführten Gründen nicht zu unterscheiden. Die beiden Körnerschichten scheinen gut entwickelt zu sein.

Von besonderem Interesse ist das Verhalten der beiden Sehnerven, das wegen der totalen Übereinstimmung auf beiden Augen gemeinsam geschildert werden soll.

Der Sehnervendurchmesser ist an der Durchtrittsstelle durch die Sklera ausserordentlich verschmälert. Er beträgt nur 0,55 mm gegen 1,12 mm bei normal entwickelten Föten des gleichen Alters.

Eine eigentliche Papille ist nicht vorhanden, vielmehr ist die ganze Sehnerveneintrittsstelle nur durch eine ganz schmale Lücke in der Netzhaut und dem Pigmentepithel markiert, durch welche die gut entwickelten Zentralgefässe in das Auge eintraten. Fast unmittelbar neben der Durchtrittsstelle der Zentralgefässe sind Netzhaut und Pigmentepithel wieder glatt vereinigt. Der Abstand der Pigmentepithelränder beträgt an der breitesten Stelle nur 0,52 mm, der der Netzhaut ist noch etwas geringer. Leider machen sich auch an dieser Stelle kadaveröse Veränderungen in recht störender Weise geltend. Es liesse sich sonst wohl noch ein zuverlässigerer Aufschluss über die Art und Weise der Entstehung des gänzlichen Papillenmangels gewinnen.

Die histologische Zusammensetzung des Sehnerven besteht aus einem lockeren und ziemlich unregelmässig angeordneten Maschenwerk von Gliafasern und zart gebautem Septengewebe, innerhalb dessen sich sehr zahlreiche feine Gefässe befinden.

Die Sehnerven der beiden einfachen Augen des Doppelgesichtes zeigen das gleiche histologische Verhalten, wie die des cyklopischen Auges.

Zusammenfassung.

Die Verschmelzung der beiden verhältnismässig gut entwickelten Augen hat seitlich stattgefunden und ist auf die Sklera und den Ciliarmuskel beschränkt. Ein Colobom ist nicht nachweisbar. Die Netzhaut und die Optici enthalten keine Spur von Nervenfasern. Die starken Blutungen im Corpus ciliare und Aderhaut sind zweifellos intra partum entstanden und wahrscheinlich durch direkte Quetschung des stark vorstehenden Auges herbeigeführt worden.

Fall IV

gehört ebenfalls der Gruppe der Diprosopen an und zeigt, was den allgemeinen Habitus anlangt, mit dem zuletzt beschriebenen Falle eine weitgehende Ähnlichkeit, welche durch die Fig. 10 auf Taf. XIV genügend veranschaulicht wird.

Es besteht ferner ebenfalls ein totaler Defekt des dorsalen Abschnittes der Wirbelsäule, von dem Rückenmark ist jedoch ein blattförmiger, nach unten sich verschmälernder Rest vorhanden. Auf der rechten Gesichtsseite beobachten wir eine Lippen-Gaumenspalte.

Die beiden einfachen Augen des Doppelgesichtes sind von den Lidern vollständig bedeckt.

Die cyklopische Lidspalte klafft weit und ist doppelt so breit als die der einfachen Augen.

In einer einfachen Orbita liegen nebeneinander zwei gut entwickelte Augäpfel, welche gegeneinander in geringem Grade verschieblich sind und demnach nur in lockerer Verbindung stehen können. Es handelt sich also um einen **Diprosopus tetrophthalmus.**

Die Breite beider Irides weist an verschiedenen Stellen deutliche Unterschiede auf. Ein Colobom ist aber nicht vorhanden.

Der sehr ausgesprochene Linsenstern zeigt auf sämtlichen 4 Augen ein der Norm entgegengesetztes Verhalten. Von den drei Strahlen sind zwei nach oben und einer nach unten gerichtet.

Durch die Sklera des linken Auges schimmert an einer in der Nähe des medialen Limbus gelegenen ziemlich umschriebenen Stelle das Uvealpigment lebhaft durch. Das Gleiche ist auf dem rechten Auge unten und aussen der Fall. (Verdünnung der Sklera.)

Das linke Auge ist etwas grösser als das rechte.

Der horizontale Durchmesser des Auges beträgt links 12 mm, rechts 11 mm, der vertikale Durchmesser beiderseits $11^1/_2$ mm.

Sämtliche Augen erscheinen im Verhältnis zur Grösse der Frucht abnorm gross.

Der hintere Abschnitt beider Augen ist in dicke Muskelmassen eingehüllt, welche sich makroskopisch nicht voneinander isolieren lassen.

Mikroskopische Beschreibung.

Beide Bulbi wurden gemeinsam eingebettet und in eine horizontale Schnittserie zerlegt.

Die Conjunctiva bulbi geht an der inneren[1]) Seite des Augenpaares kontinuierlich von einem Auge auf das andere über und bildet daselbst eine seichte trichterförmige Vertiefung.

Im weiteren Verlaufe nach rückwärts bildet eine schmale und lockere Schicht episkleralen Gewebes die Verbindung der beiden im übrigen vollständig gesonderten Bulbi. Ein ähnliches Gewebe schiebt sich auch von hinten keilförmig zwischen die beiden Augen hinein. Die beiden inneren[1]) Musculi recti haben ihr eigentliches Ziel nicht ganz erreicht, sondern endigen in dem annähernd dreieckigen Raume, den die beiden Augen mit ihren hintersten inneren Flächen begrenzen. Die entgegengesetzten Insertionslinien liegen an normaler Stelle.

Bei der Verfolgung der Schnittserie von oben nach unten erscheint etwas unterhalb des horizontalen Meridians auf beiden Seiten zwischen den beiden geraden Augenmuskeln eine auffallend breite Muskelmasse, welche wie jene von der Spitze des Orbitaltrichters entspringt und sich mit einer sehr breiten Insertionslinie an dem hinteren Augenpol ansetzt. In dem Raume zwischen den beiden hinteren Augenflächen sowie noch weiter nach hinten zu befindet sich eine baumförmig verästelte tubuloalveoläre Drüse.

Der Bau der beiden Augen stimmt im allgemeinen mit dem eines 7monatlichen menschlichen Fötus überein.

Im folgenden sollen nur die abweichenden Verhältnisse beschrieben werden:

Zu diesen gehört in erster Linie eine auffällige Armut der Iris an bindegewebigem Stroma, wogegen der ektodermale Anteil der Iris — Pigmentepithel und Sphinkter — in normaler Weise entwickelt ist. Der grösste Teil der mesodermalen Bestandteile auf der Irisvorderfläche gehört, wie sich mit Bestimmtheit feststellen lässt, der Pupillarmembran an, welche auch in diesem Falle mit seltener Klarheit zumeist bis in den Kammerwinkel verfolgt werden kann. Denkt man sich diese resorbiert, dann bliebe nur ein minimaler Rest von Irisstroma übrig, stellenweise würde das Pigmentepithel auf der Vorderkammerseite geradezu gänzlich unbedeckt sein.

Die Netzhaut ist leider nicht so gut konserviert, dass sich alle Details mit der wünschenswerten Genauigkeit ermitteln lassen.

Ich möchte mich deswegen auch in diesem Falle des Urteils enthalten, ob unter den Zellen der innersten Zellreihe Ganglienzellen vorhanden sind.

Für unmöglich möchte ich es schon deswegen nicht erklären, da auf der temporalen Papillenhälfte des linken Auges ein Faserbündel in den

[1]) Diese Bezeichnung ist, wie ich wohl weiss, nicht korrekt, aber der Einfachheit halber unter Berücksichtigung der Lageverhältnisse der beiden Augen zu einander gewählt. In Wirklichkeit entspricht die als innere bezeichnete Seite des Augenpaares den lateralen Seiten, da die beiden Köpfe mit diesen Seiten aneinander stossen.

Sehnerven hineinzieht, das ich bei der Regelmässigkeit seines Faserverlaufs und überhaupt nach seinem Aussehen als ein Konglomerat von Nervenfasern ansprechen muss. Es ist dies allerdings nur an dieser einzigen Stelle der beiden Sehnerven der Fall. Im übrigen sind beide Optici in diesem Falle fast ebenso dürftig entwickelt, wie im vorhergehenden. Zu beiden Seiten der Eintrittsstelle der sehr stark entwickelten Zentralgefässe sind die Optikusreste auf ganz schmale an den Rand gedrängte Bündel reduziert und in den Schnitten oberhalb und unterhalb der Zentralgefässe ist der Optikus tief trichterförmig ausgehöhlt. Die Netzhaut ist an einer Stelle oberflächlich in den Sehnerven eingestülpt und bildet daselbst eine Art Rosette, und es hätte hier gar nicht viel daran gefehlt, dass sie sich mit der Netzhaut des gegenüberliegenden Papillenrandes vereinigt hätte.

Die ganze innerste Schicht der Netzhaut ist bereits vaskularisiert. Die Sehnerven beider Augen zeigen keine abnorme Gefässentwicklung.

Colobomatöse Veränderungen sind auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht nachweisbar.

In dem einen nicht cyklopischen Auge dieses Falles liegen die Verhältnisse ganz ähnlich wie im Falle III, nur dass sie hier der besseren Konservierung des Präparates wegen mit absoluter Sicherheit zu beurteilen sind. Es ist in ihm nicht das geringste Anzeichen einer Entwicklung von Nervenfasern wahrzunehmen und es zeigt sich mit einer geradezu verblüffenden Klarheit, dass die gänzliche Vereinigung von Netzhaut und Pigmentepithel an der Stelle des Sehnerveneintritts nur durch die Arteria hyaloidea verhindert worden ist. (Vgl. Fig. 9 in meiner im gleichen Hefte enthaltenen Arbeit über die angeborenen Colobome des Auges, welche einem Auge dieses Falles entstammt.)

Zusammenfassung.

In einer einfachen Orbita liegen zwei nur durch Conjunctiva und lockeres Bindegewebe verbundene Augäpfel nebeneinander.

Hinter denselben liegt eine tubulo-alveoläre Drüse von dem Bau einer embryonalen Tränendrüse. Es ist wohl denkbar, dass es sich in unserem Falle auch tatsächlich um die nach hinten dislozierte Tränendrüse handelt, wofür ihre laterale[1]) Lage und ihr Sitz im oberen Abschnitte der Orbita sprechen würde. Doch halte ich auch nicht für ausgeschlossen, dass wir in ihr ein Gegenstück zu der orbitalen Drüse der Hunde und anderer Säugetiere erblicken dürfen, deren Bau, wie ich an Präparaten von Professor Birch-Hirschfeld selbst sehen konnte, mit dem der Tränendrüse dieser Tiere übereinstimmt. Hingegen habe ich den Gedanken, dass der an beiden Augen

[1]) Bei dieser Bezeichnung sind die topographischen Beziehungen zum Kopfe massgebend.

am hinteren Augenpol ansetzende Muskel mit dem von Fleischer[1]) beim Menschen zuerst entdeckten Musculus retractor bulbi verschiedener Tierklassen zu vergleichen sein dürfte, schliesslich wieder aufgegeben, da es sich doch wohl nur um eine Verschiebung des Rectus inferior nach hinten handeln wird.

Die auffallende Armut der Iris[2]) an mesodermalem Stromagewebe, welche ich bei einem Vergleiche mit normalen Augen dieses Stadiums entschieden als pathologisch bezeichnen muss, gibt mir Veranlassung, darauf hinzuweisen, ob nicht die mehrfach klinisch beschriebenen Fälle von ausgedehnter Defektbildung des Irisstromas bei Erhaltensein des Pigmentblattes auf eine solche Ursache zurückzuführen seien.

Ich habe an unserer Klinik selbst eine Reihe von derartigen Fällen, darunter auch die zuletzt von Thye[3]) beschriebenen, gesehen und halte diese Erklärung für die nächstliegende.

Man kann sich bei der Untersuchung solcher Fälle mit der Zeissschen Lupe nicht des Eindruckes erwehren, dass das ganze Stroma bis auf feine graue Fädchen fehlt. Die Iris ist glanzlos und tiefbraun, aber nicht wegen eines starken Gehaltes an Chromatophoren, sondern weil das Pigmentepithel fast frei zutage liegt. Der Sphinkter ist gewöhnlich deutlich sichtbar und zeigt einen Stich ins Rosafarbene. Bekanntlich ist mit diesem Zustande nicht selten Polykorie verbunden, wobei die schlitzfömigen Lücken naturgemäss als sekundär entstandene Dehiscenzen aufzufassen sind. Eine eingehende Beschreibung neuer klinischer Fälle mit schönen Abbildungen wird demnächst aus unserer Klinik zur Veröffentlichung gelangen.

Über die Entstehungsweise der beiden zuletzt beschriebenen Missbildungen, der Diprosopie sive duplicitas anterier incompleta,

---

[1]) Fleischer, Über Reste des Musculus retractor bulbi beim Menschen. Vortrag auf der 79. Vers. deutscher Naturforscher. Dresden 1907.

[2]) Bekanntlich ist die Iris des Neugeborenen und der älteren fötalen Stadien, also einige Zeit nach der Resorption der Pupillarmembran, auch normalerweise ärmer an bindegewebigem Stroma wie später. Die Ansicht Laubers (Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie der Iris, Arch. f. Ophth. Dieser Band), dass der Iristeil der Membrana irido-pupillaris als integrierender Bestandteil der Iris bestehen bleibt, halte ich nicht für ganz zutreffend. (Anm. während der letzten Korrektur.)

[3]) Thye, Doppelseitiger kongenitaler Defekt des vorderen Irisblattes in zwei Generationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beil.-Heft 1903. Festschr. f. Sattler.

welche beim Menschen ziemlich selten, bei Tieren und insbesondere bei Fischen aber relativ häufig vorkommt, gehen die Meinungen der Pathologen zurzeit noch stark auseinander.

Der strittige Punkt ist der, ob es sich bei der Diprosopie um eine Verwachsung zweier Embryonalanlagen handelt (Fischl u. A.), oder ob sie durch dichotomisches Wachstum (Bifurkation) einer einzigen Embryonalanlage entsteht (Marchand u. A.).

Dem Buche Schwalbes (loc. cit.) entnehme ich, dass sich die Ansicht Fischls wohl in erster Linie auf die Tatsache stützt, dass die Verdoppelung des vorderen Endes meist weitergehend ist, als es der äussere Anschein vermuten lässt.

Durch die in dem Schwalbeschen Werke enthaltenen Röntgenbilder wird diese Tatsache deutlich illustriert. Auch in meinem Falle III ergab eine Röntgenaufnahme (vgl. Taf. XV, Fig. 16) eine Verdoppelung der Wirbelsäule bis zum achten Brustwirbel. Von den Halswirbeln scheint nur ein einziger vorhanden zu sein.

Von Wichtigkeit für diese Frage ist, wie auch Schwalbe hervorhebt, der Umstand, dass sich bei niederen Tieren aus einer einfachen Anlage experimentell eine Duplicitas anterior erzeugen lässt. Ich beschränke mich darauf, aus der sehr reichhaltigen Literatur der experimentellen Teratologie die schönen Versuche Spemanns[1]) zu citieren, dem es gelungen ist, durch Einschnürungen der Embryonallagen junger Tritonlarven alle möglichen Grade der Duplicitas anterior zu erzeugen und damit die Möglichkeit der Entstehung dieser Missbildung aus einer einfachen Anlage wenigstens bei so niederen Tieren darzutun. Bei diesen Versuchen wurden auch alle möglichen Grade von Cyklopie beobachtet. Auf diesen Punkt komme ich noch zurück.

Vorher möchte ich noch ganz kurz einen Befund besprechen, welcher meinen beiden Fällen von Diprosopie gemeinsam ist und überhaupt eine sehr häufige Begleiterscheinung der Diprosopie zu sein scheint. [Siehe Soemmering (loc. cit.), Ahlfeld[2]) u. A.]

Es ist dies das gänzliche Fehlen des Schädeldachs und des Gehirns (Akranie und Anencephalie).

Auch hinsichtlich der Pathogenese dieser Veränderung sind die Meinungen der bedeutendsten Forscher noch sehr geteilt.

Während Ahlfeld, Förster (citiert bei Marchand) u. A. den

[1]) Spemann, Entwicklungsphysiologische Studien am Tritonei. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. XVI. Leipzig 1903.

[2]) Ahlfeld, Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880.

Standpunkt vertreten, dass das geschlossene Hirnrohr durch einen frühzeitig einsetzenden hydrocephalischen Zustand zum Platzen gebracht werde, messen Marchand, Dareste[1]) u. A. einer abnormen Enge des Amnions eine grosse Bedeutung bei. v. Monakow[2]) und seine Schüler betrachten den Nichtverschluss des Medullarrohrs als die Ursache der Anencephalie. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, zu einer der angeführten Theorien ausdrücklich Stellung zu nehmen; ich möchte nur betonen, dass bekanntlich bei nicht anencephalischen cyklopischen Missgeburten sehr häufig ein hydrocephalischer Zustand des Gehirns beobachtet wurde, der aber gewiss auch erst sekundär entstanden sein kann, und dass in meinem Falle III eine starke lordotische Krümmung des obersten Abschnittes der Wirbelsäule vorhanden ist, welche nach Marchand auf einen (durch das Amnion ausgeübten) stark nach hinten wirkenden Zug schliessen lässt.

Die in sämtlichen neueren Arbeiten betonte Tatsache des gänzlichen Fehlens von Nervenfasern in dem Sehnerven und in der Netzhaut hirnloser Missgeburten kann ich insofern bestätigen, als in meinem Falle III, sowie in drei Augen des Falles IV gar keine Nervenfasern nachzuweisen sind. Hingegen ist in dem linken cyklopischen Auge des Falles IV an einem umschriebenen unmittelbar an den Sehnerven grenzenden Netzhautabschnitte ein Faserbündel zur Entwicklung gelangt, das ich in Übereinstimmung mit Herrn Geheimrat Sattler und mehreren Kollegen, welche die Präparate gesehen haben, für nichts anderes als für Nervenfasern halten kann. Es kann somit der von Sachsalber[3]) aufgestellte Grundsatz, dass aus den Ganglienzellen der Netzhaut keine Nervenfasern auswachsen, sofern die basalen Optikusganglien nicht entwickelt sind, nicht als ganz zutreffend bezeichnet werden. Wahrscheinlich verhält es sich so, wie Sachsalber des weiteren ausführt, dass in der Netzhaut des Anencephalen für gewöhnlich keine Ganglienzellen und deswegen auch keine Nervenfasern zur Entwicklung gelangen. Werden aber einmal ausnahmsweise Neuroblasten zu Gang-

---

[1]) Dareste, Recherches sur la production artificielle des monstruosités etc. Paris 1891.

[2]) v. Monakow, Missbildungen des Zentralnervensystems usw. in Lubarsch u. Ostertag 1899.

[3]) Sachsalber, Über das Auge der Anen- u. Hemicephalen. Zeitschr. Augenheilk. Bd. IX. 1903.

lienzellen differenziert, dann scheint auch der Entwicklung von Nervenfasern nichts im Wege zu stehen[1]).

Ich habe deshalb keine Veranlassung, dem Beispiele Sachsalbers zu folgen und die Angabe Ritters[2]), dass in den der Papille nahe gelegenen Teilen eines Akranius einzelne schmale Nervenfasern an der inneren Seite der Zellen vorhanden waren, für ganz unwahrscheinlich zu halten.

Ich kann auch eine Reihe von andern Veränderungen, welche Sachsalber als besondere Eigentümlichkeiten des Auges der Anencephalen anzusehen geneigt ist, auf Grund meiner Befunde nicht als solche anerkennen.

So kann von einer verminderten Widerstandsfähigkeit des Epithels der Hornhaut, von ausgedehnten Endothelwucherungen in allen Lymphräumen des Auges und insbesondere im Zwischenscheidenraum des Sehnerven keine Rede sein.

Auch sind für eine Vermehrung der Blutgefässe aller Teile des Auges keine Anhaltspunkte gegeben. Das Vorhandensein der Membrana pupillaris ist durch das Alter der Früchte genügend erklärt. Eine Erweiterung oder Vermehrung der Lymphgefässe ist in meinen Fällen mit Sicherheit auszuschliessen.

Die Theorie Sachsalbers, „dass sich bei der Anencephalie die Erkrankung nicht bloss auf das Epi-, sondern auch auf das Mesoblast erstreckt“, welche mir nicht einmal durch die Befunde Sachsalbers genügend begründet zu sein scheint, muss ich demnach auf Grund meiner Untersuchungen in dieser allgemeinen Fassung für unbewiesen und unzulässig erklären.

Ich komme nunmehr zu dem letzten Abschnitte meiner heutigen Ausführungen, zur Besprechung der Genese der Cyklopie.

Eine der wichtigsten Fragen, welche, wie wir schon gesehen haben, bei der Genese der Doppelbildungen überhaupt eine grosse Rolle spielt, ist die, ob die Anlagen des cyklopischen Auges von Anfang an einheitlich, d. h. zu einer gemeinsamen Zellmasse vereinigt sind, oder ob sie erst sekundär in irgend einem frühen Entwicklungsstadium zur Vereinigung kommen.

Bei dem cyklopischen Auge des Cephalothoracopagus, welcher

[1]) Es darf aber dabei nicht vergessen werden, dass die erste Entwicklung von Nervenfasern der vollständigen Reifung der Ganglienzellen vorausgeht.

[2]) Ritter, Das Auge eines Akranius, histologisch untersucht. Arch. f. Augenheilk. Bd. XI.

selbst durch eine Verschmelzung zweier ursprünglich getrennter Embryonalanlagen entsteht, werden wir wohl stets die letztere Entstehungsweise annehmen müssen.

Bei der typischen Cyklopie sowie bei dem cyklopischen Auge des Diprosopus triophthalmus sind beide Möglichkeiten denkbar, ohne dass sich in jedem einzelnen Falle mit Sicherheit entscheiden lassen wird, welche den Vorzug verdient.

Spemann (loc. cit.) scheint im grossen Ganzen mehr der ersteren Auffassung zuzuneigen und glaubt, dass namentlich „die grosse Regelmässigkeit, welche die verdoppelten Gebilde manchmal zeigen, bei Annahme einer sekundären Verwachsung, die doch nicht ohne einen gewissen deformierenden gegenseitigen Druck eintreten kann, nicht wohl verständlich wäre“.

In gleichem Sinne äussert sich Fischel[1]) und zwar folgendermassen:

„Ist dagegen der beiden Körpern gemeinsame Teil ganz regelmässig gebaut, d. h. sind gleichartige Teile miteinander in der Weise verschmolzen, dass sie zusammen zwar ein Zwillingsindividuum, aber von regelmässigster Form darstellen, so liegt keine Verwachsung in dem früheren Sinne des Aufeinanderwachsens und späteren Verschmelzens vor, sondern hier waren schon in einem sehr frühen Entwicklungsstadium die zur Bildung der betreffenden Körperteile bestimmten, aber noch nicht zu bestimmten Organen differenzierten Zellmassen beider Embryonalanlagen in eine gemeinsame Masse zusammengeschmolzen, aus der sich dann das spätere Verschmelzungsprodukt von vornherein in ganz regelmässiger Weise herausdifferenzierte.“

Ziehen wir aus diesen gut fundierten Anschauungen die Nutzanwendung für unsere Fälle, so müssen wir in unserem ersten Falle entschieden eine sehr frühe Verschmelzung von „noch nicht zu bestimmten Organen differenzierten Zellmassen“ beider Augenanlagen annehmen, was uns auch mit der Tatsache der Verwachsung zweier getrennter Embryonalanlagen wohl vereinbar zu sein scheint.

Im Falle II erscheint mir die Annahme einer Verschmelzung beider Augenanlagen im Stadium des Offenseins der fötalen Augenspalte plausibel, obwohl über die genaue Art und Weise dieses Verschmelzungsvorganges noch vieles aufzuklären bliebe.

---

[1]) Fischel, Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie, in: Verh. d. deutschen pathol. Ges. Bd. V, 5. 1903.

In den Fällen III und IV sind von Anfang an zweifellos zwei selbständige Augenanlagen vorhanden gewesen, welche so weit von einander entfernt lagen, dass sie sich ohne stärkere gegenseitige Behinderung entwickeln konnten.

Dies scheint auch in den übrigen wenigen bisher anatomisch untersuchten Fällen von Diprosopus triophthalmus der Fall gewesen zu sein; so waren in Tschemolosoffs[1]) Falle zwei median gelegene mikrophthalmische Augen nur durch eine Fusion der Sklera verbunden, und auch in Macdonalds[2]) Falle scheint die Verschmelzung beider Augen auf die Sklera beschränkt gewesen zu sein.

Hingegen hat Spemann bei seinen experimentell erzeugten dreiäugigen Diprosopen alle möglichen Grade von Cyklopie beobachtet.

Durch den merkwürdigen Umstand, dass in zwölf von dreizehn anatomisch untersuchten menschlichen und tierischen Cyklopenaugen an der Vereinigungsstelle der beiden Augenhälften Colobome aller Grade nachweisbar waren, ist van Duyse zu der Behauptung veranlasst worden, dass in allen Fällen von Cyklopie die nebeneingelegenen Augenspalten beider Augen in einer mehr oder weniger grossen Ausdehnung verschmolzen sind.

Ich gebe zu, dass diese Tatsache durch die Untersuchungsergebnisse van Duyses in vortrefflicher Weise illustriert wird, und auch bei einer Reihe von den experimentell erzeugten Cyklopen Spemanns ist diese Art der Verschmelzung auf das deutlichste zu sehen.

Es wäre aber natürlich nach dem Gesagten nicht angängig, eine andere Möglichkeit der Verschmelzung auszuschliessen. Dies verbietet sich naturgemäss von selbst in allen den Fällen von Cyklopie, bei welchen die zur Bildung der Augen bestimmten Zellmassen schon in einem sehr frühen Entwicklungsstadium — vor dem Auftreten der fötalen Augenspalte — zu einer gemeinsamen Masse verschmolzen sind. In besonders deutlicher Weise lässt sich dies aus den Fig. 10—14 der Spemannschen Arbeit (loc. cit.) ersehen, wo sowohl die Augenbecher als die Linse zweier cyklopischer Augenhälften eines Diprosopus triophthalmus in der Hauptsymmetrieebene verschmolzen sind, aber an den beiden von dieser abgewandten Seiten je ein typisches Colobom aufweisen.

Und es steht meines Erachtens der Annahme nichts im Wege, dass bei einer ganz frühzeitigen Vereinigung der zur Bildung der

[1]) Tschemolosoff, Prager med. Wochenschr. ref. Jahresb. f. Ophth. 1899.

[2]) Macdonald, Ed. med. Il. 1875, ref. Jahresb. f. Ophth. 1875.

Augen bestimmten Zellmassen auch einmal ein in allen Teilen einfaches Auge ohne colobomatöse Veränderungen entstehen kann, wofür uns in dem Fall XII von van Duyse und einem Falle von Bock[1]) meines Erachtens bereits Beispiele gegeben sind, während mein heutiger Fall I sowie der Fall von Gabriélidès[2]) nur noch ganz schwache auf die Linsenbildung beschränkte Anzeichen zweier Augenanlagen erkennen lassen. Aus diesem Grunde kann ich die von van Duyse und Bock für diese Fälle gewählte Bezeichnung — atypisch — nicht gelten lassen und bestreite vor allen Dingen, dass in diesen beiden Fällen die eine Augenanlage nicht zur Entwicklung gelangt sein könne, oder frühzeitig zugrunde gegangen sein müsse.

Ist dieses der Fall, haben wir also einen reinen Monophthalmus vor uns, dann sitzt auch das einfache Auge nicht an der für das cyklopische typischen Stelle, sondern an der ihm zukommenden Seite, während die andere einen entsprechenden Defekt aufweist. Dies beweisen die Fälle von Hess[3]) und Fischel[4]), die beiden einzigen einwandsfreien Fälle von einseitigem Fehlen eines Auges.

Fragen wir endlich noch nach dem „Warum?" der Cyklopiegenese, so begegnen wir, was die bereits vorliegenden Beantwortungen anbetrifft, wiederum widersprechenden Anschauungen. Gegen die geistreiche Theorie Darestes (loc. cit), dass die Cyklopie durch einen vorzeitigen Verschluss des vorderen Endes des Medullarrohrs bewirkt werde, wonach also die Cyklopie den Hemmungsmissbildungen zuzurechnen wäre, macht Spemann (loc. cit.) mit Recht geltend, „dass man nicht wissen kann, ob das Medullarrohr defekt wird, weil es sich zu früh schliesst, oder ob es sich früher schliesst als normal, weil schon seine Anlage defekt war". Spemann schliesst aus seinen Versuchen am Tritonei, dass die Augenanlagen vereinigt wurden, „da die mediane Hirnpartie fehlt, durch die sie in der normalen Medullarplatte getrennt werden". Nach ihm wäre also die Cyklopie in erster Linie den Defektmissbildungen zuzurechnen. Die bisher vorliegenden

---

[1]) Bock, Beschreibung eines atypischen Cyklops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1889.

[2]) Gabriélidès, Examen microscopique d'un oeil cyclope observé sur un embryo suidé. Arch. d'opht. XVI. 189 .

[3]) Hess, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII. 1892.

[4]) Fischel, Über einen sehr jungen pathologischen menschlichen Embryo. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XXVI. 1903, ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903.

anatomischen Untersuchungen der Gehirne typischer[1]) cyklopischer Missgeburten [Hess (loc. cit.), Hörrmann[2]), Nägeli[3]), Taranetzky[4]), van Duyse (loc. cit.) u. A.], welche stets ein unpaares und mangelhaft entwickeltes Grosshirn ergeben haben, vermögen diese Frage noch nicht entscheidend zu beantworten.

Auch bleibt noch dahingestellt, welche Bedeutung einer abnormen Enge der Kopfkappe des Amnions, für welche besonders Dareste und van Duyse eintreten, beizumessen ist. Ich glaube jedenfalls von einer höheren Einschätzung dieses Einflusses eher abraten, als ihr das Wort reden zu müssen, da doch recht viele Fälle von Cyklopie bekannt sind, bei welchen sich sonst gar keine Anzeichen eines Amniondruckes nachweisen lassen, welche man doch in diesem Falle eigentlich erwarten müsste. Ich möchte jedoch nicht unerwähnt lassen, dass Ballowitz[5]) in neuerer Zeit dafür eingetreten ist, dass Polydaktylie, welche sich auch in meinem Falle III und in Fig. 11 findet, durch Entwicklungsstörungen seitens des Amnions hervorgerufen wird.

Leider sind auch die zahlreichen und vielfach wohlgelungenen Versuche, durch alle möglichen äusseren Einflüsse — mechanische Ursachen, Temperaturänderungen, veränderte Bedingungen des Sauerstoffaustausches, Einwirkung chemischer und osmotischer Einflüsse usw. — bei niederen Tierarten Cyklopie zu erzeugen, nicht dazu angetan, unsere Kenntnisse von dem Wesen der menschlichen Cyklopie über ein gewisses Mass hinaus zu bringen, da man „bei den Verhältnissen, unter welchen sich das Säugetier entwickelt, jenen äusseren Ursachen kaum jene bedeutsame Rolle zuschreiben können wird, wie bei Eiern der niederen Tierarten".

Und ich schliesse mit einem weiteren Worte Fischels, „dass es nicht angängig ist, den im Experimente wirksamen Faktoren ohne

---

[1]) Bei einem von Marinotti u. Sperino sorgfältig untersuchten menschlichen Diprosopus tetrophthalmus waren vier Hirnhemisphären nachweisbar. M. e Sp., Studio anatomico sopra un mostro diprosopus tetrophthalmus (Förster). Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. V. 1888.

[2]) Hörrmann, Zur Kenntnis der Cyklopie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Diss. München 1903.

[3]) Nägeli, Über eine neue mit Cyklopie verknüpfte Missbildung des Zentralnervensystems. Diss. Zürich 1897.

[4]) Taranetzky, Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Cyklopie beim Menschen, nebst Bemerkungen über die Entwicklung einfacher Missgeburten, ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. XII. 1883.

[5]) E. Ballowitz, Virchows Arch. Bd. CLXXVIII. 1904.

weiteres auch die gleiche Rolle im natürlichen Geschehen zuzuweisen".

Anhangsweise erlaube ich mir noch einige photographische Abbildungen von weiteren Cyklopen der Sammlung der Leipziger Universitätsfrauenklinik beizufügen, welche uns die Vielgestaltigkeit dieser Missbildung in sehr lehrreicher Weise vor Augen führen.

Einige Fälle sind bereits in dem Atlas von Ahlfeld in Gestalt von sehr markanten aber etwas schematisch gehaltenen Zeichnungen abgebildet worden.

Fig. 13, Taf. XIV zeigt uns die typische Form der Cyklopie.

Unterhalb der Stirnmitte das deutlich aus zwei Anlagen zusammengesetzte Auge, das nur zum kleineren Teile von den eine rhombisch geformte Lidspalte einschliessenden stark defekten Lidern bedeckt wird. Sehr ausgesprochen ist die bei Cyklopie des öfteren beobachtete Faltenbildung der Haut anschliessend an die beiden äusseren Lidwinkel. Der rüsselförmige Nasenfortsatz über dem Cyklopenauge ist sehr stark entwickelt. Als weitere Missbildung findet sich Polydaktylie an Händen und Füssen. Im übrigen ist die Frucht gut entwickelt und scheint fast ausgetragen zu sein.

In Fig. 14, Taf. XV ist die Verstümmelung des ganzen Kopfes viel hochgradiger.

Der rüsselförmige Fortsatz oberhalb des Auges ist viel kleiner und wie collabiert.

Die Lider sind hochgradig defekt, so dass die Lidspalte weit klafft. Das Auge ist deutlich aus zwei Augenhälften zusammengesetzt. Die beiden Corneae sind durch eine bläulich durchscheinende Gewebsbrücke wie im Falle II verbunden. Ein Iris- oder Ciliarkörpercolobom ist nicht nachzuweisen.

Der Mund fehlt, wie im Falle I. Von sonstigen Missbildungen findet sich Agnathie und Situs viscerum inversus.

In Fig. 15, Taf. XV fehlt die typische Rüsselbildung ganz, die Lidspalte verhält sich ähnlich wie in dem vorigen Falle, das Auge verrät keine Zusammensetzung aus zwei Anlagen.

Die linke Hand erscheint abnorm plantar flektiert und verstümmelt. (Klumphand durch Amnionwirkung?)

In Fig. 11, Taf. XIV sehen wir ein sehr schönes Exemplar eines Diprosopos triophthalmus mit cyklopischer Verschmelzung der median gelegenen Augen, welche jedoch nur sehr oberflächlich zu sein scheint.

Die Lidbildung ist die gleiche wie in meinem Falle III. — Bemerkenswert ist die vortreffliche Entwicklung des Schädeldachs. Doch erweckt mir die Grösse des Schädels Verdacht auf Hydrocephalus. Durch die gute Entwicklung des Schädels und Halses ist diesem Falle die sonst geradezu abschreckende Hässlichkeit — das froschähnliche Aussehen — dieser Missbildung genommen.

Eine ganz ungewöhnliche Form von Cyklopie zeigt Fig. 12, Taf. XIV.

Ahlfeld beschreibt diese Missbildung folgendermassen: „Kopf cyklopisch entartet. Ausser dem Nasenrüssel zeigt sich noch ein Rüssel an Stelle der linken Wange, der wahrscheinlich dem Parasiten angehört. Vier Ohren sind so gestaltet, dass unter den Ohren des Autositen die des Parasiten sich befinden. Der Parasit ist sehr weit ausgebildet usw." Das cyklopische (stark vertrocknete) Auge besitzt zwei Corneae, zwei Irides und scheint abnorm gross zu sein. —

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XIII, Fig. 1—6.

Fig. 1 (Zeiss, Planar 1,45). Sehnerveneintrittsstelle von Fall I. Starke Faltenbildung der Netzhaut. Taschenförmige Einlagerung von Netzhaut in den Sehnerven. Fehlen einer eigentlichen Papille. In der Mitte der Sehnerveneintrittsstelle entspringt die Arteria hyaloidea.

Fig. 2 (Fall II). Teil der Netzhautscheidewand aus sog. Rosetten zusammengesetzt. Auf der rechten Seite ein ziemlich grosses Gefäss, welches in die Netzhaut eindringt.

Fig. 3 (Fall II). Grenzbezirk des Funduscoloboms. Atrophie der Netzhaut und Aderhaut im Colobombezirk. Die angrenzende Aderhaut ist sehr schön entwickelt. Die Degeneration der Netzhaut erstreckt sich auf dieser Seite noch etwas über den Colobombereich hinaus.

Fig. 4 (Fall II) zeigt die Beschaffenheit der Iris im Colobombereich. Auf der hinteren Fläche des Irisrudiments Falten des Pigmentepithels. Der Schnitt verläuft nicht genau durch die Mitte des Coloboms.

In Fig. 5 (Fall II) reicht die Netzhaut an Stelle der inneren Pigmentepithelschicht bis auf die Irishinterfläche und geht in eine Epithelduplikatur über, welche auf einer Seite aus hohen cylindrischen (Fortsetzung der Retina), auf der andern aus kubischen Zellen (vom Pigmentepithel stammend) besteht. In der Nähe des Pupillarrandes bildet das Pigmentepithel nochmals eine flache Duplikatur, welche im Bilde wie eine Warze aussieht. Der Schnitt ist depigmentiert (Alfieri).

Fig. 6 (Fall III) entspricht der Fusionsstelle des vorderen Augenabschnittes von Fall III. Der gemeinsame Ciliarkörper bildet die Scheidewand beider Augenhälften und ist etwas nach der kleineren rechten Hälfte hinübergeschoben. Die Entwicklung der Ciliarfortsätze ist, wie ohne weiteres zu sehen, sehr ungleichmässig erfolgt. In anderen Schnitten sind aber auch rechts Ciliarfortsätze vorhanden.

(Aus der Universitäts-Augenklinik in Leipzig.)

Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Colobome des Auges[1].

Von

Stabsarzt Dr. R. Seefelder,

Privatdozent in Leipzig.

Mit Taf. XVI—XVII, Fig. 1—7, und 9 Figuren im Text.

Inhaltsübersicht.

---

[1]) Habilitationsschrift.

Einleitung.

Wer die neuere Literatur über diesen Gegenstand verfolgt hat, wird wohl ebenso wie ich den Eindruck gewonnen haben, dass wir von einem Ziele, dem wir schon einmal ziemlich nahe gekommen zu sein schienen, wieder etwas abgerückt sind.

Trotz zahlreicher ausgezeichneter anatomischer Untersuchungen sind wir von einer einheitlichen Auffassung des Wesens selbst der typischen Colobome heute ebenso weit entfernt als je.

In viel höherem Grade gilt dies aber noch von den atypischen, d. h. denjenigen Colobomen, welche ihrem Sitze nach von vornherein in keinen Zusammenhang mit der fötalen Augenspalte zu bringen sind.

Ferner hat fast jeder neue anatomische Beitrag den Beweis erbracht, dass auch der morphologische Teil unserer Frage noch lange nicht erschöpfend bearbeitet ist, dass vielmehr der Mannigfaltigkeit der histologischen Bilder im colobomatösen Auge anscheinend keine Grenzen gezogen sind.

Unter diesen Umständen erscheint ein weiteres Bearbeiten dieses Gebietes nicht nur wünschenswert, sondern geradezu geboten, und es braucht der Bearbeitende nicht zu fürchten, dass er keine Früchte ernten wird.

Gewiss ist nicht jedes Feld auf diesem Gebiete gleich ertragreich und bietet gleich viel Aussicht auf Erfolg. Dies gilt bekanntlich besonders von älteren Colobomaugen, bei welchen die ursprünglichen Verhältnisse häufig stark verwischt und nur mit Mühe von den sekundären Veränderungen zu trennen sind.

Dazu bedarf es vor allen Dingen eines eingehenden Vorstudiums der Entwicklung des Auges. Ist es ja doch eine allgemein bekannte und anerkannte Tatsache, dass nur derjenige, welcher sich genügende embryologische Kenntnisse zu eigen gemacht hat, an das Studium der Missbildungen mit Aussicht auf Erfolg herangehen kann. Und ich gehe so weit, zu behaupten, dass es gerade bei diesem Zweige der Wissenschaft noch nicht einmal mit dem Vertiefen in die Literatur, und sei es auch noch so gründlich, getan ist, sondern dass erst durch ein persönliches Bearbeiten eines grösseren embryologischen Materials eine richtige Vorstellung von manchen Dingen gewonnen werden kann.

So meine ich, um nur ein Beispiel anzuführen, dass jemand, der sich zu wiederholten Malen und bei den verschiedensten Stadien von der enormen Zartheit des embryonalen Netzhautgewebes überzeugt hat, diesem nie und nimmermehr die Fähigkeit zusprechen kann,

Iris und Corpus ciliare zur Zeit der Entwicklung an umschriebener Stelle nach hinten zu zerren und dadurch ein Iriscolobom zu erzeugen.

Er wird dies um so weniger tun, wenn er beobachten konnte, dass die Entwicklung dieser beiden Gebilde im menschlichen Auge verhältnismässig spät einsetzt, und dass die Verbindung der Anlage des Corpus ciliare mit der skleralen Anlage ganz gewiss von Anfang an einem stärkeren Zuge stand hält, als die Netzhaut auszuüben vermag, ohne selbst einzureissen.

Durch den Besitz und die Bearbeitung eines, wie ich wohl sagen darf, ungewöhnlich grossen und tadellos konservierten Materials menschlicher Embryonen bzw. Föten, welches ich zum grössten Teile der Güte des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Zweifel und dem grossen Entgegenkommen seiner ehemaligen Herren Assistenten Dr. Barth, Schottelius und Thies verdanke, ist mir reichlich Gelegenheit geboten worden, den Bau des menschlichen Auges in allen Phasen seiner Entwicklung, vom Beginn des Schlusses der fötalen Augenspalte angefangen, zu studieren und dadurch im Folgenden über manche in missgebildeten Augen gefundene Veränderungen eine, wie ich hoffe, befriedigende Erklärung zu geben.

Ich war bestrebt, bei den anatomischen Beschreibungen meiner Fälle alles Nebensächliche nur so weit zu erwähnen, als es mir zum Aufbaue des Gesamtbildes unerlässlich schien. Insbesondere habe ich von einer minutiösen Schilderung aller zweifellos sekundären Veränderungen abgesehen, um nicht die Geduld und das Vorstellungsvermögen der Leser in noch stärkerem Masse in Anspruch zu nehmen, als es bei diesem Kapitel ohnehin erforderlich ist.

Fall I.

Coloboma atypicum oc. sin. Cataracta congenita oc. utr.

Hierzu Taf. XVI, Fig. 1.

E. Sch., 1 Jahr 14 Tage.

Dieser Fall weist vor allem eine in bezug auf die Vererbung von Anomalien des Auges sehr bemerkenswerte Familiengeschichte auf.

Der Grossvater hat auf beiden Augen von Geburt auf grauen Star gehabt und ist blind gewesen. Die Mutter hatte ebenfalls auf beiden Augen grauen Star und hat sich erst im 15. Lebensjahre hier operieren lassen. (Derzeitiger Visus = Finger in 6 m mit + 12,0.) Ein Bruder der Mutter, welcher von einer andern Mutter herstammt, hat ebenfalls doppelseitigen Star. Die übrigen vier Brüder der Mutter sehen gut.

Die drei Geschwister des Falles sind hier bereits wegen angeborenen Stars operiert worden (primäre Linearextraktion).

Bei allen hatte sich stets der gleiche Befund gezeigt: Getrübter und geschrumpfter Kern mit ganz schmaler durchsichtiger Randzone, das Bild einer geschrumpften Zonularkatarakt.

Bei unserem Falle wurde am 27. IX. 04 die primäre Linearextraktion der rechten Linse in Chloroformnarkose ausgeführt.

In der Nacht zum 28. IX. starb das Kind plötzlich unter krampfähnlichen Erscheinungen, ohne dass die Sektion einen Anhaltspunkt für die Todesursache zu ermitteln vermochte.

Das etwa 12 Stunden p. m. enucleierte und in Zenkerscher Lösung fixierte Auge wies äusserlich keine Besonderheiten auf. Seine Grösse entsprach vollkommen dem Alter des Kindes, insbesondere war an keiner Stelle eine Ektasie festzustellen.

Auch nach der Halbierung des Bulbus im Äquator trat nichts Auffälliges zutage, abgesehen von starken Faltungen der Netzhaut, welche mit Recht als kadaveröse Veränderung gedeutet wurden.

Die mikroskopische Untersuchung des in horizontale Schnitte zerlegten vorderen Augenabschnitts ergibt einen etwas engen Schlemmschen Venenkranz, sowie ein wirkliches Ligamentum pectinatum[1]), insofern im Kammerwinkelbereiche die vorderen Irisschichten, nach Art der Irisfortsätze bei verschiedenen Tieren, hakenförmig nach vorne umbiegen und am sklerocornealen Netze, jedoch hinter dem Hauptlumen des Schlemmschen Venenkranzes, inserieren.

Vom Ciliarmuskel ist nur die meridionale Portion verhältnismässig gut entwickelt, wenn auch bei ihr das intramuskuläre Bindegewebe vermehrt erscheint. Die äquatoriale Portion ist sehr verkümmert, es sind von ihr nur Spuren vorhanden. Der Muskel zeigt somit im ganzen den sog. myopischen Bau.

Über das histologische Verhalten der Linse lassen sich leider keine Angaben machen, da sie beim Schneiden infolge teilweiser Verkalkung zerbröckelte.

Beim Schneiden des hinteren Bulbusabschnittes, von dem man sich nach dem makroskopischen Aussehen kaum etwas Interessantes erwarten konnte, fiel mir auf, dass die Sklera an einer scharf umschriebenen Stelle eine Unterbrechung zeigte. Leider habe ich es damals unterlassen, mich sofort über die genaue Lage dieser Stelle zu orientieren, so dass ich heute über diesen wichtigen Punkt keinen ganz zuverlässigen Aufschluss geben kann.

Folgendes ist für die Lokalisation zu verwerten:

Die Schnittrichtung ist sicher horizontal, da Papille, Macula und Ansatzstelle des Musculus obliquus inferior in einer grösseren Anzahl von Schnitten gleichzeitig enthalten sind.

Von allen diesen Gebilden fehlt in den Schnitten, welche das Colobom enthalten, jede Spur. Es liegt ferner weit abseits von dem vertikalen Meridian, wahrscheinlich nasal, und jedenfalls sicherlich nicht im Bereiche der fötalen Augenspalte. Das mikroskopische Bild eines durch

---

[1]) Eine besondere Bedeutung möchte ich diesem Befunde nicht beimessen. Ich habe solche Irisfortsätze im Laufe der Zeit des öfteren auch in ganz normalen Augen angetroffen.

die Mitte des Coloboms verlaufenden Schnittes bestätigt ohne weiteres die makroskopische Beobachtung, dass die Sklera an einer umschriebenen Stelle vollständig unterbrochen ist.

Ihr Gewebe ist an den Rändern des Defektes in geringem Grade kolbig verdickt und zeigt hier ein wesentlich dichteres Gefüge als sonst. In der gleichen Ausdehnung finden wir an Stelle des sonst ziemlich regelmässigen lamellären Baues eine ganz atypische Anordnung des skleralen Gewebes; seine Bündel haben einen stark gewellten Verlauf oder sind stellenweise sogar in mehrfachen spiraligen Windungen aufgerollt. Unmittelbar an den Rändern des Defektes sind die Lamellen der Sklera durchwegs leicht abgerundet und weisen eine sanfte Biegung nach aussen auf.

Die Oberfläche der Sklera im Bereiche des Defektes ist in den meisten Schnitten auf der einen Seite annähernd glatt, während die andere Seite infolge von Vorsprüngen und Buchten unregelmässig gezackt aussieht. Die eine der Buchten erstreckt sich divertikelartig weit in die Substanz der Sklera hinein (vgl. Fig. 1). Die grösste Breite des skleralen Defektes beträgt 0,325 mm.

Im Bereiche des Skleralloches befinden sich an den Rändern der Sklera grobe Klumpen und Schollen, sowie feine Körner eines braunrötlichen, stark Licht reflektierenden Pigmentes, welches deutlich Eisenreaktion gibt und auf Grund aller dieser Eigenschaften als Blutpigment anzusprechen ist.

Die Aderhaut, welche in den übrigen Teilen des Auges keinerlei Abweichungen von der Norm darbietet, reicht nur mit einem Teile ihrer Schichten bis an das Skleralloch heran; die Choriocapillaris fehlt bereits in einem grösseren Umkreise und auch der Gefässreichtum der übrigen Schichten ist in der gleichen Ausdehnung auf ein äusserst geringes Mass reduziert. Die Lamina elastica hört auf einer Seite ebenfalls schon vor dem Skleraldefekte auf, auf der andern reicht sie bis heran und zeigt in ihrem Endstück einen welligen bzw. gekräuselten Verlauf.

Mit dem Fehlen der Choriocapillaris geht ein gleich grosser Defekt des Pigmentepithels Hand in Hand.

Die Netzhaut ist grösstenteils — artifiziell — von ihrer Unterlage abgelöst bzw. im Colobombereich abgerissen. Es lässt sich nämlich aus den teilweise anhaftenden Gewebsresten mit Bestimmtheit feststellen, dass sie, wie gewöhnlich, an der Stelle des Pigmentepitheldefektes mit ihrer Unterlage verwachsen war und zwar in gleicher Weise wie im Bereiche des Skleralloches, das von ihr lückenlos ausgekleidet wird.

Die Struktur der Netzhaut ist ausserhalb des Coloboms — abgesehen von kadaverösen Veränderungen — normal.

An der Colobomgrenze verliert sie sehr rasch ihre normale Schichtung und zwar hören zuerst die äusseren und etwas später die inneren Schichten auf, bis zuletzt nur noch ein schmaler, strukturloser Streifen gliösen Gewebes, das noch einige runde, sehr chromatinreiche Kerne vom Aussehen der Zellen der äusseren Körnerschicht enthält, das letzte Überbleibsel der Netzhaut darstellt.

An der Aussenseite der Sklera ist die Netzhautkuppe, welche seinerzeit über das Niveau derselben cystenartig hervorgeragt haben muss,

jedenfalls bei der Enucleation des Auges abgetragen worden. Ob die Netzhautkuppe noch von einer dünnen mesodermalen Hülle überzogen war, lässt sich aus den Präparaten nicht ersehen, ist aber mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

In die erwähnte cystische Aushöhlung der Sklera dringt die Netzhaut hinein, ohne sie jedoch vollständig auszukleiden (vgl. Fig. 1).

Zu dem beschriebenen Bilde, welches uns das Wesentlichste der ganzen Veränderung zeigt, liefern folgende an andern Schnitten erhobenen Befunde noch einige Ergänzungen:

In mehreren Schnitten ist in der Sklera kein Loch, sondern nur eine auf ihre innersten Schichten beschränkte seichte Delle vorhanden, wo selbstverständlich auch die Aderhaut fehlt und die Netzhaut das beschriebene Verhalten zeigt. In einer Reihe von andern Schnitten ist an der inneren Seite gar kein Defekt, sondern nur eine Atrophie der Netzhaut und Aderhaut mit Schwund des Pigmentepithels vorhanden, während in den äusseren Skleralschichten, scheinbar ohne Zusammenhang mit dem Bulbusinneren, ein mehr oder weniger tiefer Defekt mit retinaler Auskleidung angetroffen wird.

Diese Beobachtungen lassen darauf schliessen, dass das Skleralloch wahrscheinlich keine rein senkrechte, sondern etwas schräge Verlaufsrichtung besitzt, falls nicht eine schräge Schnittrichtung zur Ursache dieser Befunde geworden ist.

Über das Verhalten des Glaskörpers im Colobombereiche kann ich keine bestimmten Angaben machen. Daraus, dass die vorhandenen Glaskörperreste in der Richtung nach dem Skleralloche verlaufen, ist wohl zu entnehmen, dass er sich in das Skleralloch ebenso hineinerstreckt hat, wie die Netzhaut.

Resümieren wir, so ergeben sich in einem Auge mit kongenitaler Katarakt, das im übrigen durchaus normale Verhältnisse darbietet, als wesentlichste anatomische Veränderungen in der Gegend des hinteren Augenpols inmitten einer flachen delligen Vertiefung ein scharf umschriebener lochartiger Defekt der Sklera und in der gleichen Ausdehnung und noch etwas darüber hinaus eine Atrophie der Netzhaut, Aderhaut und des Pigmentepithels, ferner eine cystische Ausstülpung der Netzhaut an der Stelle des Skleraldefektes.

Als weitere wichtige Befunde wären zu erwähnen die Verdichtung der Sklera an den Rändern des Defektes, das Ausbiegen ihrer Lamellen nach aussen, die cystische Aushöhlung im Bereiche des Loches, die Anhäufung hämatogenen Pigmentes ebendaselbst.

Was das Wesen dieses höchst eigenartigen Befundes anlangt, so darf wohl die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung, an welche vielleicht im ersten Moment gedacht werden könnte, ohne eingehende Begründung ausser acht gelassen werden. Alles spricht da-

für, dass wir einen angeborenen Zustand vor uns haben, den wir zwanglos in die Gruppe der Colobome einreihen können und zwar in die der colobomatösen Cystenbildungen.

Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit kann angenommen werden, dass unser Colobom nicht im Bereiche der fötalen Augenspalte gelegen hat, und somit der engeren Gruppe der atypischen Colobome anzugliedern ist.

Um so grösser sind die Schwierigkeiten, für seine Entstehungsweise eine einigermassen befriedigende Erklärung zu finden. — Die zunächstliegende Frage ist wohl die, ob das Skleralloch entstanden ist, weil sich die Netzhaut in die Sklera[1]) hineindrängte, oder ob die Netzhaut an dieser Stelle vorquoll, weil die Sklera fehlte oder abnorm nachgiebig war, kurz ob die primäre Ursache der Veränderung in dem Ektoderm oder Mesoderm gelegen ist.

In dieser Frage vermag uns, wie mir scheint, das Verhalten der Skleralränder wertvolle Fingerzeige zu geben.

Wir vermissen an denselben vor allen Dingen jedes Anzeichen, welches auf vorausgegangene Versuche, einen durch ein Trauma verursachten Defekt durch Narbengewebe zu ersetzen, hinweisen würde.

Um so wichtiger ist aber die Beobachtung, dass sich das sklerale Gewebe am Lochrande in hohem Grade verdichtet hat, dass es durchgehends eine Ausbiegung nach aussen aufweist und an einigen Stellen sogar spiralig aufgerollt ist.

Alles das deutet zweifellos darauf hin, dass das Mesoderm, aus dem Sklera und Chorioidea hervorgehen, hier seinerzeit ein starkes Hindernis gefunden hat, wodurch es gezwungen war, sich zu verdichten, auszuweichen oder, wo dies nicht möglich war, zu falten und in spiralförmigen Windungen aufzurollen. Das Hindernis ist, wie leicht zu sehen, von der Augenblase gebildet worden, welche hier eine tiefe Aussackung aufweist. In welcher Weise diese Aussackung der Augenblase entstanden ist, lässt sich natürlich schwer entscheiden. Ich möchte mich zunächst nicht darauf einlassen, langatmige Betrachtungen darüber anzustellen, ob es sich um ein aktives Vorsprossen beider Netzhautblätter [Elschnig (1, 2)] oder um eine cystische Ausstülpung im wahren Sinne des Wortes oder um eine Abschnürung durch Mesoderm [Ginsberg (3)] handelt, und behalte

[1]) Es können hier naturgemäss immer nur die Anlagen dieser Membranen gemeint sein.

mir vor, auf diese Frage bei der gemeinsamen Besprechung meiner Fälle noch zurückzukommen.

So viel scheint mir jedenfalls sicher zu sein, dass die primäre Ursache unserer Veränderung in einem abnormen Verhalten der Augenblase zu suchen ist, welches zu einer Veränderung geführt hat, die wir nach ihrem ganzen Verhalten als atypisches Colobom mit Cystenbildung bezeichnen müssen.

Um uns noch kurz von dem ophthalmoskopischen Verhalten Rechenschaft zu geben, das unsere Veränderung dargeboten haben müsste, so hat wohl jeder Augenarzt schon atypische Colobome beobachtet, mit welchen unser Fall einige Ähnlichkeit aufgewiesen hätte. Ich stelle mir dabei einen annähernd kreisförmigen weissen Herd in der Gegend des hinteren Pols vor mit deutlicher Refraktionsdifferenz gegenüber der Umgebung, welcher von einzelnen der atrophischen Aderhaut angehörigen Gefässen durchzogen wird und einige unregelmässig pigmentierte Stellen enthält. Der tiefe lochartige Defekt der Sklera mit seiner stark pigmentierten Wandung hätte allerdings sicherlich dem ophthalmoskopischen Bilde ein ebenso eigenartiges Gepräge verliehen, wie dies bei dem anatomischen der Fall ist.

Fall II.

Coloboma iridis (?), corporis ciliaris et chorioideae typicum.

Katzenembryo von 63 mm Sch.-St. Länge.

Die Präparate dieses Falles gehören meinem Kollegen Wolfrum, welchem ich für ihre Überlassung zur Publikation zu grossem Danke verpflichtet bin.

Das Objekt ist deshalb besonders wertvoll, weil es uns ein Colobom in einem frühen Stadium zeigt und durch keine sekundären Veränderungen ungünstig beeinflusst ist.

Bedauerlicherweise liegen keine Serienschnitte vor, auch ist die horizontale Schnittrichtung für die Beurteilung aller Verhältnisse nicht ausreichend. Immerhin gibt das nach Möglichkeit zu einer Serie rekonstruierte Material über wichtige Fragen genügenden Aufschluss. Klinische Notizen fehlen. Der colobomatöse Zustand des Auges trat erst während der anatomischen Untersuchung in Erscheinung.

Vorausgeschickt seien einige kurze Bemerkungen über den allgemeinen Bau bzw. Entwicklungsgrad des Auges, soweit dessen Kenntnis zum Verständnis der pathologischen Verhältnisse unerlässlich ist.

Sagittalachse = 2,5 mm; Horizontalachse = 3,5 mm.

Im vorderen Augenabschnitte ist eine Differenzierung in Hornhaut, Irisanlage und Pupillarmembran erfolgt. Eine Vorderkammer ist keinem Schnitte nachweisbar. Linse, Pupillarmembran, Hornhaut und Iris grenzen demnach hart aneinander und es ist begründeter Verdacht vorhanden, dass eine reinliche Scheidung derselben nicht in ganzer Ausdehnung erfolgt ist, sondern Adhärenzen zwischen Iris und Hornhauthinterfläche bestehen. Mit Bestimmtheit lässt sich dies jedoch wegen der dichten Aneinanderlagerung der einzelnen Gebilde nicht behaupten.

Ein Ciliarmuskel ist noch nicht deutlich differenziert. Seine Lage ist durch eine Anhäufung von langgestreckten in der Verlängerung des Descemetschen Endothels und der vorderen Wand des Kammerwinkels liegenden Zellen gekennzeichnet.

Die Processus ciliares sind als einfache Falten des retinalen Epithels,

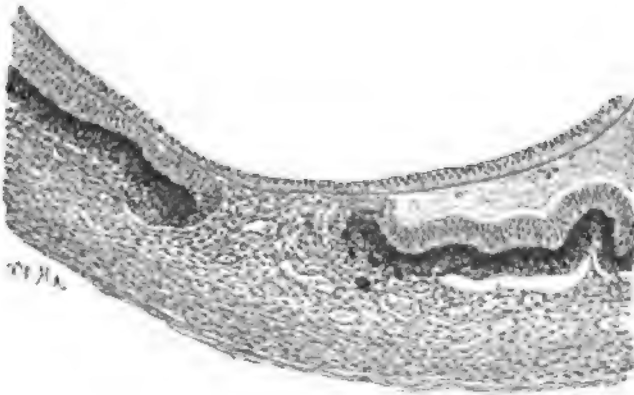


Fig. 1.

welche kapilläre Gefässe enthalten, angelegt. Das Pigmentepithel ist im ganzen vorderen Abschnitt intensiv pigmentiert, im hinteren Abschnitt, im Bereiche des Tapetums, fehlt es streckenweise ganz.

Die Linse zeigt keine Abweichungen, weder in bezug auf Grösse noch Form.

In einem Schnitte, welcher bereits so peripher — unten — liegt, dass er zwar noch Linse, aber keine Iris mehr enthält, finden wir das doppelschichtige Epithel des Ciliarkörpers durch eine ziemlich breite Schicht gefässhaltigen Mesoderms unterbrochen. Die Ränder des Epithels sind leicht gefaltet, das sonst sehr regelmässige Pigment des äusseren Blattes gelockert und über beide Blätter verstreut.

Das Mesoderm zwischen den Epithelrändern findet innen eine Grenze an der Linsenoberfläche (in der Fig. 1 ist nur Linsenkapsel und -Epithel eingezeichnet) und liegt dieser innig an. Ob es mit ihr eine feste Verbindung eingeht, lässt sich nicht entscheiden. Kataraktöse Veränderungen, analog denen in den Fällen v. Hippels (4), sind nicht vorhanden.

Mit dem mesodermalen Bindegewebe dringen auch Gefässe durch den

Epithelspalt und ziehen, begleitet von einer schmalen Schicht dieses Gewebes, entlang der Linsenoberfläche bis in die Nähe des Äquators der Linse. Diese Verhältnisse sind in der Fig. 2 veranschaulicht.

Diese zeigt uns ferner, dass sich die interponierte mesodermale

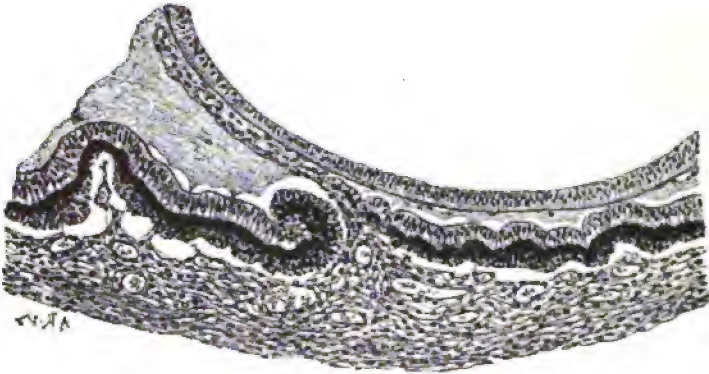


Fig. 2.

Schicht beträchtlich verschmälert hat, ein Zustand, welcher noch weiter peripher einen so hohen Grad annimmt, dass die ganze Mesodermleiste bis auf ein schmales Fädchen, welches mit Glaskörpergefässen in Verbindung steht, reduziert ist (Fig. 3). Die Breite des Coloboms nimmt entsprechend ab. Die Epithelränder verhalten sich, wie auch die Abbildungen zeigen, in verschiedener Weise.

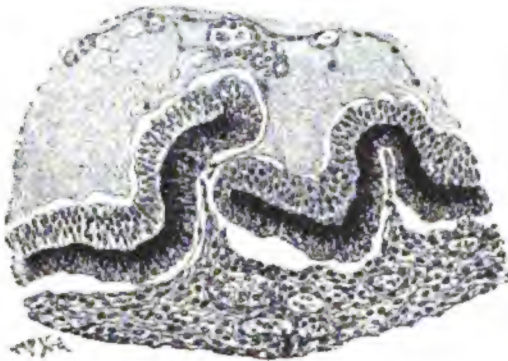


Fig. 3.

Meist sind sie etwas eingerollt und zwar häufiger nach innen als nach aussen.

In einigen Schnitten ist der eine Epithelrand, ohne jede Faltenbildung zwischen einem schmalen Mesodermbande und der Linse eingekeilt, deren Oberfläche er sich eng anschmiegt (Fig. 2).

In einer kleinen Anzahl von Schnitten fehlt sogar jede Spur eines mesodermalen Gewebes innerhalb der Epithelspalte, ohne dass eine Vereinigung der fast bis zur Berührung genäherten Ränder erfolgt ist.

Alle diese Veränderungen spielen sich im Bereiche des gefalteten Teils des Ciliarkörpers ab, worauf das Vorhandensein zahlreicher Ciliarfortsätze im gleichen Schnitte schliessen lässt.

Sobald wir aus diesem herauskommen, finden wir (Fig. 4) die Meso-

dermleiste wieder beträchtlich verbreitert; sie hat ferner etwas an Höhe zugenommen und ragt mit ihrer Spitze, welche in allen Schnitten einen Gefässquerschnitt mittleren Kalibers trägt, in den Glaskörperraum.

Die Mesodermleiste trägt die Eigenschaften embryonalen Bindegewebes zur Schau und unterscheidet sich kaum von dem mesodermalen Boden, auf dem sie aufsitzt.

Ob die Ablösung der Epithelränder vor der Mesodermleiste schon in vivo bestand oder artifiziell enstanden ist, wage ich nicht zu entscheiden. Sicher ist, dass eine Kommunikation des subepithelialen Raumes mit dem Glaskörperraum auf keinen Fall bestanden hätte.

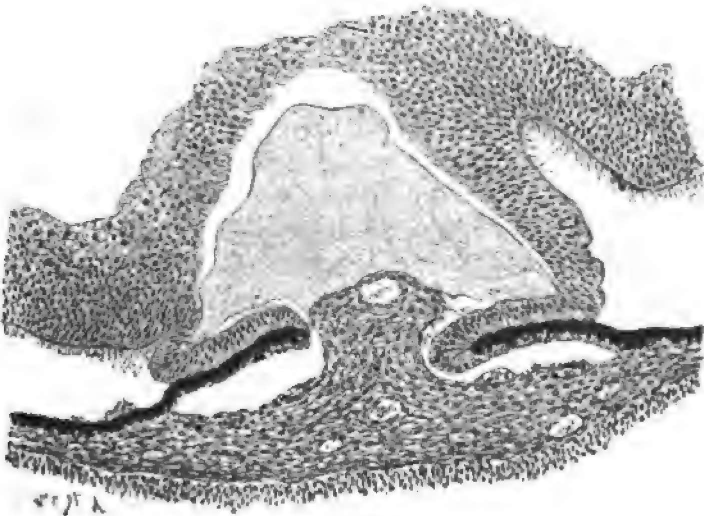


Fig. 4.

Die Netzhaut springt sogleich an ihrem Übergange in die Pars ciliaris retinae mit steilen Falten von beiden Seiten — links ist die Falte schräg getroffen — in der Richtung des Mesodermzapfens gegen das Augeninnere vor.

In mehreren Schnitten ist zwischen den Spitzen der Falten noch ein Zwischenraum vorhanden, in den meisten aber sehen wir sie über dem Mesodermzapfen vereinigt.

Durch diese Vereinigung erscheint der Glaskörper im Schnitte in 2 Hälften — eine äussere und innere — geteilt, ein eigenartiges Bild, das leider in Fig. 4 nur unvollständig zum Ausdruck gebracht ist, da die innere Hälfte, also der eigentliche Glaskörperraum, welcher in der Abbildung natürlich nach oben von den Netzhautfalten liegen würde — durch nichts gekennzeichnet ist. —

Die Verhältnisse werden aber noch komplizierter, wenn wir aus dem Bereiche des Ciliarkörpers hinaus- und ganz in den der Aderhaut gelangen.

Hier sind plötzlich die beiden Blätter der sekundären Augenblase Netzhaut und Pigmentepithel vereinigt, aber wie erstaunen wir, wenn wir die Vereinigungsbrücke des Pigmentepithels näher ins Auge fassen.

Während sie nämlich in der Nähe des Pigmentepithels erst aus einer 1—2fachen Lage unpigmentierter Zellen besteht, schwillt sie in einiger, in den verschiedenen Schnitten stark wechselnden Entfernung davon ziemlich plötzlich zu bedeutender Dicke an und nimmt die Eigenschaften embryonalen Netzhautgewebes an. Man unterscheidet an der äusseren — skleralen — Seite deutlich eine Grenzmembran vom Bau der Limitans internae retinae und an der entgegengesetzten Seite eine Limitans externa siv. reticularis [Held-Krückmann (5, 6)], welche von Stäbchen und Zapfen in gleicher Weise durchsetzt ist, wie das innere Blatt, die eigentliche

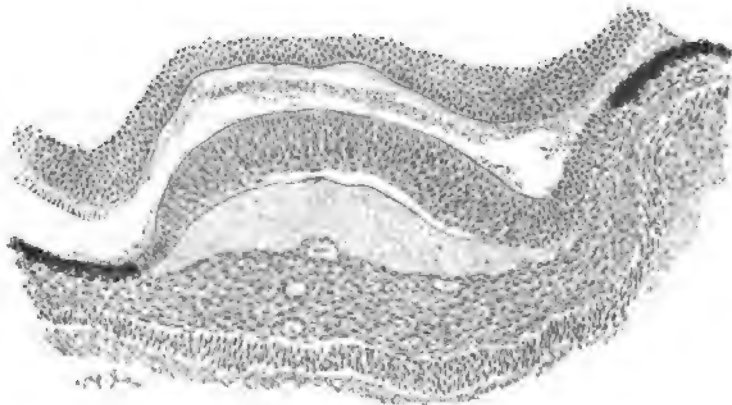


Fig. 5.

Netzhaut, welches mit der gleichartigen Schicht dem äusseren gegenüberliegt.

Und schliesslich finden wir den Raum zwischen der Verbindungsbrücke des Pigmentepithels und dem nach aussen gelegenen Mesoderm in gleicher Weise von Glaskörpergewebe eingenommen, wie dies in Fig. 4 bei dem zwischen den Netzhautfalten liegenden Glaskörperabschnitte der Fall ist.

Die Breite dieser atypischen Schicht schwankt in den verschiedenen Schnitten und beträgt an der Stelle der stärksten Ausdehnung 0,675 mm. Wie weit sie sich nach hinten erstreckt, lässt sich nicht genau feststellen, doch geht daraus, dass sie in den sehr peripher gelegenen Schnitten nur vorne vorhanden ist, mit Bestimmtheit hervor, dass sie nicht bis zum hinteren Augenpol gereicht haben kann.

Das mesodermale Gewebe zeigt in ihrem Bereiche immer noch eine leichte Verdickung, auch ist der bereits erwähnte Gefässquerschnitt an der Stelle der stärksten Verdickung in gleicher Weise vorhanden, wie auf der Höhe der Mesodermleiste.

Ausser den beschriebenen, ausschliesslich auf den Colobombereich beschränkten Veränderungen weist die Netzhaut noch verschiedene Anomalien auf.

So treffen wir zunächst die als häufige Veränderung in Colobomaugen bekannten Rosettenbildungen, deren Entstehung durch Faltung und atypisches aktives Wachstum der Netzhautzellschichten auch in diesem Auge mit ausserordentlicher Klarheit beobachtet werden kann.

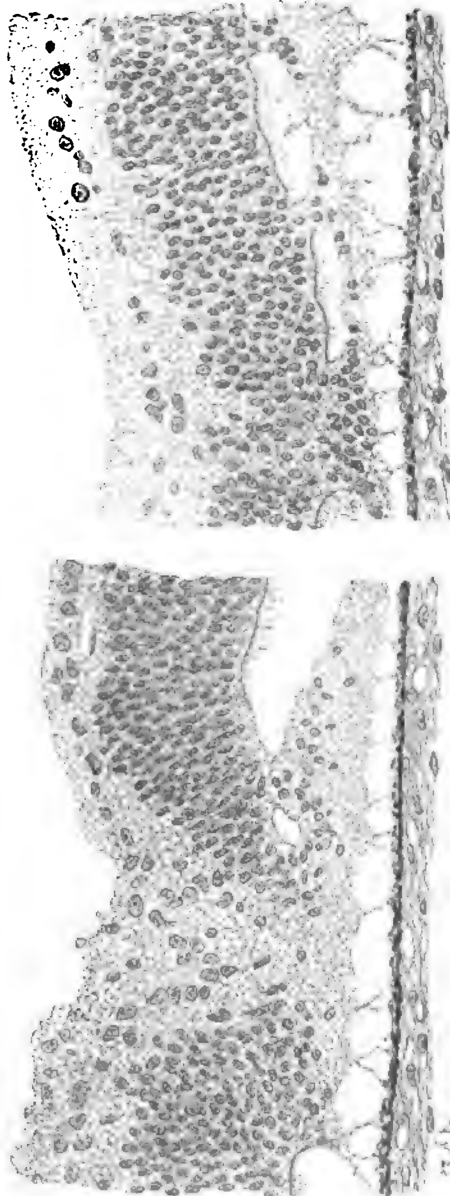


Fig. 6.

Eine auffälligere und mir bis jetzt unbekannte Veränderung besteht aber darin, dass an verschiedenen Stellen die Schichten der Netzhaut durch ein faseriges, von innen nach aussen keilförmig vordringendes Gewebe ganz oder teilweise unterbrochen werden. Das gleiche Gewebe durchbricht vielfach sogar die Limitans externa siv. reticularis, breitet sich dann im subretinalen Raume aus und geht teils mit dem Pigmentepithel, teils mit einem aus benachbarten Stellen hervorgegangenen gleichartigen Gewebe feine Verbindungen (vgl. Fig. 6) ein.

Auf Grund dieses, sowie seines tinktoriellen Verhaltens kann dieses Gewebe nichts anders als Glia sein, deren Fähigkeit, mit dem Pigmentepithel protoplasmatische Verbindungen einzugehen, von Krückmann (5, 6) auf Grund embryologischer und pathologisch-anatomischer Studien gezeigt worden ist.

In dem andern Auge des gleichen Tieres findet sich in den vorhandenen Präparaten keine Abweichung von der Norm.

Vom Optikus ist in keinem einzigen Schnitte beider Augen irgend ein Anzeichen vorhanden.

Resümieren wir, so ergibt sich in dem einen Auge eines Katzenembryos ein Colobom des Ciliarkörpers, das in der Nähe des Irisansatzes verhältnismässig breit ist, sich nach der Peripherie zu höchstgradig verschmälert, aber kurz vor dem Übergang in die Aderhaut wieder beträchtlichere Dimensionen annimmt. An der Stelle des Coloboms dringen eine in ihrer Breite in gleicher Weise wechselnde Mesodermleiste, sowie Gefässe in das Augeninnere hinein. Ob auch, was mit Bestimmtheit anzunehmen ist, ein Colobom der Iris vorhanden war, geht aus den vorhandenen Präparaten nicht einwandsfrei hervor.

Während aber, wie besonders hervorgehoben sei, an den Augenblasen- bzw. Epithelrändern eine stärkere Duplikaturenbildung und insbesondere ein Zurückdrängen des äusseren Blattes durch das innere nicht stattgefunden hat, sehen wir in einiger Entfernung von denselben die Netzhaut von beiden Seiten in steilen Falten gegen den Glaskörperraum vorspringen und über dem Zapfen teils stark genähert, teils sogar auf der Höhe der Falten verwachsen.

Stellt dieser Befund, zu dem ich nur in dem Falle Levinsohn (7) ein Gegenstück gefunden habe, schon an und für sich eine grosse Seltenheit dar, so gilt dies noch viel mehr von den anatomischen Verhältnissen, welche wir im Bereiche des Fundus- sive Aderhautcoloboms beobachten konnten.

Hier sind beide Augenblasenblätter, und zwar das innere mit dem inneren und das äussere mit dem äusseren, vereinigt und ein Colobom im strengen Sinne des Wortes somit nicht mehr vorhanden.

Die Vereinigung ist aber nur an der Stelle des inneren Netzhautblattes durch gleichartiges Gewebe erfolgt, beim äusseren Blatte, dem Pigmentepithel, wird die Vereinigungsbrücke in der Hauptsache durch ein ganz atypisches Gewebe bewerkstelligt, das ausgesprochen retinalen Charakter zur Schau trägt. Wie ist dieses Gewebe entstanden und aus welchem Mutterboden ist es hervorgegangen?

Zwei Möglichkeiten fordern angesichts der eigenartigen anatomischen Verhältnisse zur Überlegung auf, keine lässt sich, so bedauerlich dies im Hinblicke auf die prinzipielle Bedeutung des Falles ist, beweisen, da gerade hier unausfüllbare Lücken in der Serie bestehen.

Der erste Gedanke, der sich jedem bei der Betrachtung der Textfigur 5 aufdrängen dürfte, ist wohl der, das Colobomgewebe von dem herzuleiten, mit dem es unmittelbar zusammenhängt, d. i. dem Pigmentepithel. In diesem Gedanken könnte uns die Tatsache bestärken, dass zunächst auch tatsächlich epitheliale, wenn auch pigmentlose Zellen an der Ausfüllung des Defektes beteiligt sind. Wir müssten dann aber dem bereits zum Pigmentepithel differenzierten äusseren Blatte der sekundären Augenblase notwendigerweise die Fähigkeit zuerkennen, unter gewissen Umständen in gleicher Weise Netzhautgewebe und Glaskörper zu bilden wie das innere Blatt, würden uns aber damit in einen grossen Widerspruch zu den derzeitigen modernen Ansichten der Embryologen versetzen, welche dahin gehen, dass das Material für die Augenblase bereits sehr frühzeitig differenziert ist, wahrscheinlich schon vor der Bildung der primären Augenblase, und dass später aus den dermassen differenzierten Zellen kein andersartiges Gewebe mehr hervorgehen kann. Dieser Umstand scheint von früheren Untersuchern nicht genügend gewürdigt worden zu sein.

So fand Hess (8) in einem Falle von Orbitalcyste als Auskleidung der Cystenwand eine mächtige Schicht sehr zellreichen, bindegewebsähnlichen Gewebes, von dem sich nach Hess auf das bestimmteste nachweisen liess, dass es aus dem Pigmentepithel hervorging, dessen unmittelbare Fortsetzung es bildete.

Von einer ganz analogen Beobachtung hat auch Ginsberg (3) berichtet und sie in gleichem Sinne gedeutet.

Die weitgehendste Übereinstimmung mit meinem Falle zeigt aber die Fig. 6 der Arbeit von Rindfleisch (10) über Mikrophthalmus usw. Es sind hier ebenfalls beide Blätter getrennt und eine Strecke des äusseren Blattes, welche auf beiden Seiten in engstem Zusammenhang mit dem Pigmentepithel steht, zu Netzhaut differenziert. Leider ist die Erklärung dieses absonderlichen Bildes ganz unzureichend. Trotz des Satzes „Ein Horizontalschnitt, welcher vorn den untersten Teil der Linse, hinten den Übergang des äusseren Blattes in das innere getroffen hat(?)[1]), zeigt diese Verhältnisse auf das klarste[2])", in welchem eigentlich die ganze Erklärung enthalten ist, ist in diesem interessanten Falle leider noch gar manches aufklärungsbedürftig geblieben.

[1]) Im Original nicht gesperrt.

[2]) Gemeint sind allerdings hauptsächlich die Verhältnisse des Ciliarkörpercoloboms.

Die Zulässigkeit der Hessschen Auffassung wird übrigens selbst von v. Hippel (11) zugegeben, wenn dieser auch daran erinnert, dass es sich um „rückgebildetes, ursprünglich invers gelagertes Retinalgewebe" handeln könne. Dass das Colobomgewebe unseres Falles später auch bis auf die Stützsubstanz degenerieren könnte, ist gewiss nicht zu bestreiten; es müsste sich aber dann an ihrer Innenfläche noch normal gelagerte Netzhaut vorfinden.

Es springt aber in meinem Falle noch eine andere Veränderung in die Augen, durch welche er sich von den eben citierten noch ganz wesentlich unterscheidet, ich meine das Vorhandensein von Glaskörpergewebe und Glaskörperflüssigkeit an der Aussenseite des Colobomgewebes.

Diese Tatsache veranlasst mich, noch eine andere Entstehungsmöglichkeit in Erwägung zu ziehen, welche zunächst zwar sehr weit vom Wege ab zu liegen scheint, aber meines Erachtens dann an Existenzberechtigung gewinnt, sobald wir nicht die Fig. 5 für sich allein betrachten, sondern mit Fig. 4 vergleichen. Sicher ist, dass die beiden Schnitte, welchen die Bilder entnommen sind, aus Regionen stammen, welche nicht weit von einander entfernt sein konnten. Wir haben nun in beiden Figuren zwei scheinbar in sich abgeschlossene Glaskörperräume, von denen der eine an normaler Stelle liegt, während der andere auf einer Seite von Netzhaut, auf der andern von einer etwas verdickten Mesodermschicht begrenzt wird, welche in der Mitte einen Gefässquerschnitt mittleren Kalibers trägt. Es versteht sich von selbst, dass die beiden äusseren Glaskörperräume der Fig. 4 und 5 untereinander in direkter Kommunikation stehen und ihrerseits wiederum nichts anderes sind, als ein durch die Verwachsung der Netzhautfalten geschaffener Ventrikel des primären Glaskörperraumes, mit dem sie naturgemäss ebenfalls direkt zusammenhängen.

Denken wir uns nunmehr die beiden an den äusseren Glaskörperraum der Fig. 4 grenzenden Netzhautschenkel von den inneren abgetrennt, miteinander vereinigt und etwas gestreckt, dann erhalten wir ein nahezu völlig gleichartiges Bild wie in Fig. 5.

Wir müssten uns also, wenn wir diese Idee weiter verfolgen, den ganzen Hergang so vorstellen, dass sich in unserem Falle in gleicher Weise wie in so vielen andern in der Literatur beschriebenen im Bereiche des mittleren Augenabschnittes Netzhautduplikaturen gebildet haben derart, dass das innere Netzhautblatt dem Mesoderm eine Strecke weit in inverser Lagerung auflag, dass die Ränder der gefalteten Netzhaut durch weiteres Wachstum sich berührten, mit-

einander verwuchsen und schliesslich — und das ist das punctum saliens — wie unter normalen Verhältnissen eine Trennung in ein äusseres und inneres Blatt erfahren haben.

Ich weiss wohl, dass ich mit dem letzten Gedanken, der bis jetzt noch von keiner Seite zur Diskussion gestellt worden ist, auf Widersprüche stossen werde, ich bin auch weit davon entfernt, ihn als bewiesen hinzustellen, muss aber betonen, dass er mir durch die Bilder, welche sich eben vor unseren Augen entrollt haben, sehr nahe gelegt zu sein scheint.

Bekanntlich hält v. Hippel (12) „einen solchen verspäteten Verschluss der Augenspalte bei abnorm später Rückbildung des Mesoderms nur für möglich, wenn die Ränder der Augenblase nicht umgestülpt waren". (Heidelberger Bericht 1902.) Dieser Satz ist, wenigstens in dieser allgemeinen Fassung, zurzeit sicher nicht mehr aufrecht zu halten. Eine Vereinigung von sich eng berührenden Netzhautfalten ist, worauf auch Mannhardt (13) hinweist, unter allen Umständen möglich, sie wird nach meiner Ansicht sogar regelmässig erfolgen, sobald embryonales Netzhautgewebe aufeinanderstösst und kann, wie mein Fall und der citierte Fall Levinsohns (7) zeigen, sogar über dem Mesodermzapfen zu stande kommen.

Dadurch verliert aber die Frage, ob grosse Colobomflächen in ganzer Ausdehnung von retinalem Gewebe ausgekleidet sind oder nicht, ein nennenswertes Stück von der Bedeutung, welche ihr fast allgemein beigemessen wird, und zwar ganz besonders in dem Sinne, dass das Fehlen einer Lücke auf keinen Fall beweist, dass keine Störungen in dem normalen Verschlusse der fötalen Augenspalte vorgelegen haben[1]). Diese Bemerkung gilt ganz besonders für ältere Augen, in welchen das retinale Colobomgewebe auf ein schmales strukturloses Häutchen reduziert zu sein pflegt, da in diesen die Überwachsung mit Glia in noch späterer Zeit erfolgt sein kann. Und ich kann v. Hippel (11) darin nur beipflichten, dass „derartiges Material sehr wenig geeignet ist, dem Untersucher klare und eindeutige Einblicke in die Entstehungsweise unserer Missbildungen zu gewähren".

Ich möchte noch hinzufügen, dass dies höchstens möglich ist unter engster Anlehnung an die Kenntnisse und Tatsachen, welche durch die Untersuchung jugendlicher colobomatöser Augen in einwandfreier Weise zutage gefördert worden sind.

---

[1]) In diesem Sinne hat sich später auch E. v. Hippel ausgesprochen, ohne jedoch von seiner citierten Voraussetzung abzugehen.

Unser Fall bringt also trotz der ihm anhaftenden Mängel, welche zu mancherlei theoretischen Erwägungen zwangen, einesteils einige völlig neue Befunde, anderseits eine Bestätigung und Ergänzung bekannter Tatsachen, welche in den grundlegenden Arbeiten über die Colobome des Auges von Hess, Bach, E. v. Hippel, E. Bock u. A. niedergelegt sind.

Ich sehe vorläufig davon ab, auf die viel diskutierte Bedeutung der in unserem Falle so schön ausgesprochenen Mesodermleiste einzugehen, und verschiebe dies auf den Schlussteil meiner heutigen Publikation.

Es liegt nicht in meiner Absicht, mich über die Herkunft und Histologie der in diesem Falle mehrfach beobachteten Rosettenbildungen eingehend zu verbreiten. Ich möchte nur meine Anschauung, die ich durch das Studium der Literatur, welche zuletzt in den Arbeiten von Pichler(17), Körber(18), Ginsberg(15, 16), v. Hippel(112) und Wehrli(19) berücksichtigt ist, sowie meiner eigenen Präparate gewonnen habe, nochmals dahin präzisieren, dass an ihrem Zustandekommen sowohl Faltungen, als atypisches Wachstum vorzugsweise der äusseren Körnerschicht beteiligt sind, und dass, wenn die Faltung der letzteren sehr spät stattfindet, im Lumen[1]) der Rosetten selbstverständlich Stäbchen und Zapfen gefunden werden. Letzteres ist aber nicht immer der Fall. Ich besitze z. B. ein im übrigen normales Auge eines siebenmonatlichen menschlichen Fötus, das in den inneren Schichten des Papillenrandes mehrere Rosetten aufweist, welche aus hohen cylindrischen Zellen zusammengesetzt sind, aber keine einem Zapfenaussenglied vergleichbaren lumenwärts gerichteten kutikularen Anhänge[2]) besitzen. Die Zellen dieser Rosetten scheinen sowohl aus der inneren als aus der äusseren Körnerschicht hervorzugehen, wenigstens stehen sie mit beiden stellenweise in direktem Zusammenhang.

Ferner habe ich in einem wohlentwickelten normalen Auge eines achtmonatlichen menschlichen Fötus nahe der Ora serrata mehrere rosettenähnliche Duplikaturen der ganz anliegenden und ausgezeichnet konservierten Netzhaut, sowie in der gleichen Netzhaut eine tumorartige schon makroskopisch sichtbare Anhäufung von Zellen der

---

[1]) Bekanntlich sind in diesem Stadium die Stäbchen und Zapfen der Retina bereits wohl entwickelt und fehlen nur noch in der Macula lutea [Chievitz (21), v. Hippel (20)].

[2]) Gefässe waren in meinem Falle nicht vorhanden.

Körnerschichten gefunden, welch letztere mit einer von Ginsberg beschriebenen Knötchenbildung in der Netzhaut eine weitgehende Übereinstimmung zeigt.

Ich möchte diese Befunde namentlich Wehrli (19) entgegenhalten, welcher der Tatsache, dass bis jetzt in nicht missgebildeten fötalen Augen keine Rosetten gefunden wurden, eine grosse Bedeutung beizumessen scheint, beschränke mich aber darauf, sie hier zu registrieren, ohne auf die Frage nach den Beziehungen zwischen Rosetten und Gliombildung weiter einzugehen, um nicht zu weit von meinem Hauptthema abzuschweifen.

Fall III.

Colobom der Iris, Aderhaut, des Sehnerven und am Sehnerveneintritt.

Hierzu Taf. XVII, Fig. 2 u. 3.

W. Otto, 21 Jahre.

Patient suchte zum erstenmal im Jahre 1902 unsere Klinik auf. Damals wurde ein doppelseitiges Iris- und Aderhautcolobom an typischer Stelle sowie ein geringgradiger Mikrophthalmus festgestellt. Eine genaue Erörterung der hereditären Verhältnisse sowie der ophthalmoskopischen Veränderungen wurde leider unterlassen.

Das rechte Auge erlitt ein Jahr später eine perforierende Verletzung am unteren Hornhautrande, welche einen chronischen Entzündungszustand einleitete und schliesslich zur Enucleation des ererkrankten Auges führte (15. VI. 05).

Das Auge war damals hypotonisch, es bestand totale hintere Synechie, ein organisiertes Exsudat im Pupillargebiet, hochgradige Injektion, totale Erblindung usw.

Die Enucleation ergab zunächst die Unrichtigkeit der Diagnose Mikrophthalmus. Das Auge besitzt vielmehr eine ansehnliche Grösse und zeigt andeutungsweise den Bau des myopischen Auges.

Sagittalachse = $24\frac{1}{2}$ mm; Horizontalachse = 23 mm. Die Sklera ist in der unteren Hälfte bis zum Optikus im ganzen eine Spur stärker gewölbt als oben, eine umschriebene Ektasie ist nicht vorhanden.

Nach Abtragung einer grösseren Kalotte an der nasalen Seite zeigt sich ein breites Aderhautcolobom in dem unteren Augenabschnitt, welches in der Nähe des Äquator bulbi beginnt und hinten von allen Seiten den Optikus umgreift.

Der hintere Abschnitt scheint von den im vorderen Teile sich abspielenden Entzündungsvorgängen nicht nennenswert alteriert zu sein.

Der Bulbus wurde in eine sagittal verlaufende Schnittserie zerlegt, um Iris- und Aderhautcolobom in eine Ebene zu bekommen.

Die Erwartungen bezüglich der histologischen Ausbeute waren im Hinblick auf das Alter des Falles und den lange bestehenden Entzündungszustand des Auges von Anfang an nicht sehr hochgeschraubt, wurden aber erfreulicherweise übertroffen.

Mikroskopischer Befund.

Die Verhältnisse im vorderen Augenabschnitt kann ich ganz kurz zusammenfassen, da sie nur wenig Interessantes bieten.

Wir finden hier die Zeichen einer chronischen Iridocyclitis und deren Folgen — Rundzelleninfiltration in der Iris und im Corpus ciliare, ausgedehnte Schwartenbildung usw.

Die im grossen Ganzen gut erhaltene Hornhaut wird unten in der Nähe des Limbus von einer sehr schräg verlaufenden, annähernd linearen Narbe durchsetzt, welche innen kurz vor dem Kammerwinkel endet.

Von hier aus verbreitet sich ein derbes schwartiges Gewebe im Kammerwinkel, füllt diesen grösstenteils aus und überzieht auch die vordere und hintere Fläche des kurzen Irisstumpfes, welcher im Colobomgebiet angetroffen wird.

Ein Colobom des Ciliarkörpers ist nicht nachweisbar, bei der Art der Schnittführung zwar nicht ganz auszuschliessen, aber im Hinblick auf den makroskopischen Befund wahrscheinlich auch nicht vorhanden gewesen.

Corpus ciliare und das im vorderen Abschnitt vorhandene Stück Aderhaut sind auf der nasalen Seite, sowie in dem Bezirke, welcher etwa der Verlängerung des Iriscoloboms nach hinten entspricht, durch eine entzündliche bindegewebige Neubildung, welche ihrer Innenfläche stellenweise aufgelagert ist, in grosser Ausdehnung von der hier leicht ektatischen Sklera abgelöst. Dass sie — wie selbstverständlich — ursprünglich der Sklera angelegen haben, beweisen die den Zwischenraum durchziehenden Reste der Suprachorioidea.

In dem abgelösten Bezirke weist das retinale Epithel des Corpus ciliare, das sich auch auf die Aderhaut erstreckt, in ganzer Ausdehnung eine hochgradige Faltenbildung auf, ein Vorkommnis, auf welches in neuester Zeit Gilbert (22) aufmerksam gemacht hat, und das ich mit ihm nicht ausschliesslich auf Kosten der entzündlichen Veränderungen setzen möchte.

In dem übrigen Augenabschnitte fehlt diese Faltenbildung, Corpus ciliare und Aderhaut liegen temporal auch unten der Sklera an, und nur die Netzhaut zeigt, abgesehen von ihren Fixationsstellen an der Colobomgrenze, eine totale flache Ablösung.

Ungefähr in der Mitte des vorderen Aderhaut-Colobomrandes erhebt sich von der Sklera eine steil gegen den Glaskörper vorspringende, auf Querschnitten konisch geformte mesodermale Leiste. Vor dieser Leiste hören die Aderhaut und das hier doppelschichtige retinale Epithel mit scharfem Rande auf. Die hintere Fläche der Leiste ist zum Teil von gliös degenerierter Netzhaut überzogen.

In den Schnitten, welche seitlich der Leiste liegen, hört die Aderhaut ebenfalls ganz unvermittelt auf, wogegen die Netzhaut zwar ihre normale Struktur verliert, aber noch als dünnes gliöses Häutchen in das Colobomgebiet übergeht. Das Pigmentepithel erstreckt sich, wenn auch in stark verändertem Zustande — es enthält nur stellenweise Pigmentkörnchen und ist sehr unregelmässig angeordnet —, noch eine ganz kurze Strecke in das Colobomgebiet hinein. Die Netzhaut ist mit dieser Fortsetzung des Pigmentepithels in dem Colobomgebiet fest verwachsen. Die Verbindung ist ausschliesslich gliöser Natur. Die erwähnte strukturlose Schicht gliösen Gewebes überzieht im übrigen anscheinend lückenlos die ganze Innenfläche des Coloboms.

Diese Auskleidung ist aber keine glatte und regelmässige, sondern hat sich zahlreichen Nischen und Vorsprüngen anzupassen, welche hier von dem Mesoderm gebildet werden. Einen ganz besonders hohen Grad erreicht aber dieser Zustand in der Gegend des hinteren Pols, wo er sich nicht bloss auf die Oberfläche und innersten Schichten der Sklera beschränkt, sondern deren ganze Dicke betrifft. Sklera und Glia, also mesodermales und ektodermales Gewebe, liegen hier wirr durcheinander, so dass bei der Anwendung von Mehrfachfärbungen[1]) ein sehr buntes Bild entsteht.

Im allgemeinen überwiegt das sklerale Gewebe an Menge mit Ausnahme einer ziemlich umschriebenen Stelle in der Nähe des Sehnerveneintritts (vgl. Taf. XVII, Fig. 2), wo das gliöse Gewebe eine Art von cystischer Einstülpung in die Sklera zeigt und letztere bis auf eine schmale Schicht durchbrochen zu sein scheint. Doch sind auch hier zwischen dem gliösen Gewebe breite Züge und Inseln von mesodermalem Bindegewebe eingeschlossen. Eine ganz ähnliche Abbildung findet sich in Parsons (23), Pathology of the Eye. Vol. III, St. 891.

Von einer eigentlichen Cyste kann natürlich keine Rede sein, da es sich fast durchweg um solide Gewebsmassen handelt. Wir wissen aber, dass unter ähnlichen Umständen kleine Orbitalcysten entstehen können. An einigen Stellen sind übrigens innerhalb des gliösen Gewebes cystische Hohlräume nachzuweisen, welche von geronnenen Eiweissmassen ausgefüllt sind und von Gliafäden durchzogen werden. Diese Veränderung, welche, wie wir beim nächsten Falle sehen und besprechen werden, innerhalb

[1]) Glia- und mesodermales Bindegewebe sind schon bei einer einfachen Kombination von van Gieson mit irgend einer beliebigen Kernfärbung leicht voneinander zu unterscheiden, da erstere strohgelb, letzteres leuchtend rot erscheint. Noch deutlicher tritt der Unterschied beider Gewebsarten bei Anwendung der Heidenhainschen Färbung zutage, wobei das ektodermale Gewebe je nach der Differenzierung schwarz bis schwarzblau gefärbt ist und auch das Fasersystem des Gliagewebes deutlich in Erscheinung tritt. Die prägnantesten Bilder ergibt allerdings die Heldsche Alsolhämatoxylinfärbung, welche ich mit Erlaubnis des Erfinders ebenfalls anwenden konnte. — Auf diese Verhältnisse hat bekanntlich bereits Krückmann (5, 6), dem wir mit Jakoby (24) den Ausbau unserer Kenntnisse der Netzhautneuroglia verdanken, in verschiedenen Arbeiten hingewiesen.

gliöser Gewebswucherungen anscheinend des öfteren aufzutreten pflegt, ist natürlich erst sekundär entstanden und hat mit der Entstehung von Orbitalcysten nichts zu tun. In dem kurzen Zwischenraume zwischen dem Sehnerveneintritt und der sog. Orbitalcyste treffen wir übrigens wieder ganz analoge Verhältnisse wie vor und innerhalb der letzteren, nur dass hier die Vermengung von mesodermalem und ektodermalem Gewebe auf die inneren Schichten beschränkt ist (vgl. Taf. XVII, Fig. 2 u. 3).

Die Sklera ist im ganzen Colobombereich stark verdickt und weist hier eine durchschnittliche Dicke von 2 mm auf.

Sehr kompliziert sind die anatomischen Verhältnisse am Sehnerven bzw. an der Sehnerveneintrittsstelle.

Wir bemerken hier vor allem, dass die zuletzt im hinteren unteren Colobomabschnitt beschriebenen Veränderungen auch nicht vor dem Sehnerven Halt machen, sondern den ganzen vordersten unteren Abschnitt desselben einnehmen. Sie erstrecken sich so tief in die Substanz des Sehnerven hinein, dass sie an dieser Stelle die Entwicklung einer Lamina cribrosa verhindert haben. Das hier ebenfalls in starker Ausbildung vorhandene mesodermale Gewebe steht in mehrfacher Verbindung mit der verdickten Adventitia der ausschliesslich nach oben verlaufenden Zentralarterie, welche eine scharfe Grenze zwischen dem unteren pathologischen und dem oberen normalen Abschnitte des peripheren Sehnervenendes bildet. Sie verläuft jedoch zusammen mit der Zentralvene bereits unmittelbar hinter dem Auge mitten in dem Optikusstamm. Die Optikusrinne muss sich also von da ab geschlossen haben. Jedoch weisen die obere und untere Sehnervenhälfte auch hier noch tiefgreifende Unterschiede auf. Der untere Abschnitt zeigt nämlich eine schon makroskopisch deutlich wahrnehmbare Verbreiterung des Septengewebes und eine entsprechende Verminderung der nervösen Substanz, so dass er in nach van Gieson gefärbten Präparaten fast rein rot erscheint. Die mikroskopische Untersuchung ergibt zwar zwischen den Septen spärliche Reste von ektodermalem Gewebe, doch lehrt die von Gilbert (22) mit Recht warm empfohlene Markscheidenfärbung (Weigert), dass im unteren grösseren Abschnitt jede Spur von Nervenfasern fehlt, während sie in der oberen, kleineren Hälfte eine annähernd normale Entwicklung zeigen.

Die Lamina cribrosa ist, wie Fig. 2 auf Taf. XVII zeigt, in der nasalen Sehnervenhälfte im oberen Abschnitt ungemein kräftig entwickelt und verläuft in abnorm schräger Richtung nach hinten. Temporal kann von einer Verdickung nicht die Rede sein (Taf. XVII, Fig. 3).

Grundverschieden von den geschilderten sind die Verhältnisse in dem klinisch ebenfalls als colobomatös erschienenen oberen Sehnervenabschnitt. Wir haben schon erwähnt, dass die obere Sehnervenhälfte selbst keine colobomatösen Veränderungen aufweist. Hingegen besteht in der Umgebung des Sehnerven ein flacher Defekt der innersten Skleralschichten, sowie ein totaler Defekt der Aderhaut. Die Netzhaut liegt der Sklera direkt auf und zeigt hier die gleiche histologische Beschaffenheit wie im ganzen oberen Augenabschnitt. An der Colobomgrenze ist sie so stark gefaltet, dass sich die inneren Flächen berühren

und durch gliöses Gewebe verbunden sind. Der dadurch geschaffene cystische Hohlraum ist von geronnenem Eiweiss und Zelldetritus ausgefüllt. Von der Verwachsungsstelle der Falte erstreckt sich ein dünner Faden gliösen Gewebes weit in den Glaskörper hinein.

Die Optikusscheiden sind oben in regelrechter Weise ausgebildet, unten ist jedoch kein Zwischenscheidenraum nachzuweisen.

Schliesslich findet sich temporal vom Sehnerven, und zwar an diesen unmittelbar anschliessend, zwischen Optikus und Pialscheide nochmals eine umschriebene, von Glia und Bindegewebe gebildete cystische Ausstülpung, welche in ihrem histologischen Aufbau ganz der nasal und unterhalb des Optikus befindlichen gleicht, sie aber an Tiefe ganz erheblich übertrifft. Sie erreicht annähernd die Länge des vorhandenen Sehnervenstumpfes, und auch ihre Breite kommt der des Optikus nahezu gleich. An ihrer dem Augeninneren zugewendeten Fläche besitzt sie eine ziemlich tiefe trichterförmige Excavation.

Als rein sekundäre Veränderungen, welche gewöhnlich in alten Colobomaugen gefunden werden, seien noch genannt eine Ablösung und weit vorgeschrittene Degeneration der Netzhaut des oberen Bulbusabschnittes, eine Verdickung und hyaline Degeneration ihrer Gefässwandungen, perivaskuläre Infiltration der Netzhautgefässe, diffuse und herdförmige Infiltration der Aderhaut, Sklerose der Ciliarfortsätze usw.

Auffallend ist endlich eine allgemeine mächtige Erweiterung der strotzend mit Blut gefüllten Venae vorticosae sowohl in der oberen als in der unteren Bulbushälfte.

Zusammenfassung.

In einem ausgewachsenen Auge von normaler Grösse findet sich als anatomischer Ausdruck eines Iriscoloboms ein kurzer stummelartiger Rest von Irisgewebe (einschliesslich Pigmentepithel); an der Stelle eines klinisch festgestellten Aderhautcoloboms totales Fehlen der Aderhaut, gliöse Auskleidung der ganz unregelmässig geformten Innenfläche der Sklera und in der Gegend des hinteren Pols eine ausgedehnte, die ganze Skleraldicke betreffende diffuse Vermengung von ektodermalem (retinalem) und mesodermalem (skleralem) Gewebe.

Ausser dieser ganz diffusen Vermengung existiert noch etwas nasal und unterhalb des Sehnerven eine mehr umschriebene Einstülpung gliöser Gewebsmassen in die hochgradig verdünnte Sklera, ferner eine analoge Veränderung auf der temporalen Seite des Sehnerven zwischen diesem und der Pialscheide. An der Stelle des periphersten Abschnittes der unteren Sehnervenhälfte, welche durch die Zentralgefässe von der oberen scharf abgegrenzt ist, ist ebenfalls dieses Chaos von retinalem und skleralem Gewebe nachzuweisen. Weitere wichtigere Veränderungen sind: Totale Aplasie des ganzen

vorhandenen unteren Sehnervenabschnittes, im vorderen Augenabschnitte an der Grenze des Aderhautcoloboms eine breite, in das Augeninnere vorspringende Mesodermleiste.

Es hält nicht schwer bei unsern derzeitigen Kenntnissen von der Anatomie der Colobome, für diese zunächst grossenteils sehr merkwürdig erscheinenden Veränderungen eine Erklärung zu finden.

Dass sie alle in erster Linie auf eine Störung in dem Verschlusse der fötalen Augenspalte zurückzuführen sind, bedarf wohl keiner näheren Erörterung. Welcher Art diese Störung war, lässt sich aus diesem Auge natürlich nicht mehr mit Bestimmtheit erschliessen. Ich möchte deshalb diesen Punkt vorläufig in suspenso lassen und auf die zusammenfassende Besprechung dieser Frage am Schlusse dieser Arbeit verweisen.

Was das histologische Verhalten anlangt, so kann mit Bestimmtheit angenommen werden, dass in unserem Auge seinerzeit eine ausgedehnte Faltenbildung der Netzhaut stattgefunden hat, wobei die Falten nicht, wie so häufig, gegen das Bulbusinnere aufgestiegen sind, sondern sich nach auswärts zwischen das Mesoderm gedrängt und mit diesem innig vermengt haben. Im weiteren Verlaufe ist die Netzhaut im allgemeinen bis auf spärliche Reste ihrer Stützsubstanz zugrunde gegangen und von dem Mesoderm überwuchert worden. Nur an einigen Stellen, — unterhalb des Optikus und temporal — wo es von vornherein zu einer kompakteren Masse vereinigt war, hat das Ektoderm gegenüber dem Mesoderm die Oberhand behalten.

Die Störung im Schlusse der fötalen Augenspalte hat sich auch bis in den distalen Teil des Optikus hineinerstreckt und daselbst den Schluss der Optikusrinne und die Ausbildung einer Sehnervenpapille verhindert.

Kurz hinter dem Augapfel hat sich dann die Sehnervenrinne zwar geschlossen, es befindet sich jedoch die ganze untere Sehnervenhälfte in dem Zustande einer hochgradigen Aplasie. Ob diese durch eine mechanische Behinderung des Einwachsens der von der Retina stammenden Nervenfasern oder durch ein gänzliches Ausbleiben einer Entwicklung von Nervenfasern in der Retina des Colobomgebiets allein zu erklären ist, muss ich dahingestellt sein lassen.

Für mich ist die letztere Erklärung, wenigstens für meinen Fall, die wahrscheinlichere, da ich in der stark gefalteten und vielfach noch gut erhaltenen Netzhaut jüngerer Fälle[1]) von Aderhautcolobom

---

[1]) Die Präparate entstammen Fällen von Bach und Hess.

ebenfalls keine Entwicklung von Nervenfasern beobachten konnte. Dass sich in meinem Falle die Optikusrinne unmittelbar an der Stelle ihrer Kommunikation mit der Augenblase nicht geschlossen hat, geht aus dem anatomischen Befunde mit Sicherheit hervor. Es ist also ein wirkliches auf den periphersten Teil des Sehnerven beschränktes Optikuscolobom vorhanden.

Es wäre dies nach Gilbert (22) erst der zweite, bzw. mit Elschnigs (1) Fall, der dritte Fall eines wahren, durch Ausbleiben des Verschlusses der Optikusrinne bewirkten Coloboms, welches streng zu unterscheiden ist von den vielen andern unter dem gleichen Namen beschriebenen Veränderungen am Sehnerveneintritte, die mit dem Verschlusse der Optikusrinne in keinem Zusammenhange standen.

Die Literatur über diese Frage ist von Gilbert[1]) in seiner mehrfach citierten Arbeit auf das sorgfältigste zusammengestellt, kritisch gesichtet und eingehend berücksichtigt worden, so dass ich von einer Besprechung derselben vollkommen absehen kann. Ich stimme mit Gilbert (22) bloss darin nicht überein, dass auch Fall 2 von Bock (25), sowie der Fall 5 von Bach (9) aus der Gruppe der wirklichen Optikuscolobome ausgeschlossen werden sollen.

Bocks (25) Fall scheint ja, nach der Beschreibung zu urteilen, mit dem meinigen nahezu identisch zu sein. Ich möchte nur einige Sätze aus derselben anführen, welche mir die weitgehende Ähnlichkeit unserer Fälle zur Genüge darzutun scheinen.

Auf St. 16 der Bockschen Monographie heisst es: „Die untere Hälfte der Papille ist durch eine das normale Niveau unregelmässig höckerig überragende Masse gebildet, welche aus wirr und regellos durcheinander geworfenem und verfilztem, ziemlich derbem Bindegewebe besteht. Dieses wird durch von der Sklera bzw. der Lamina cribrosa aufsteigende Balken, welche zapfenförmig in der Zahl von 1—3 in diese Bindegewebsmasse hineinragen, in mehrere kleine Gruppen und Inseln geteilt." Diese dem Skleralgewebe gleichenden Zapfen oder Balken bilden bei dem Übergang von der Papille in die untere Hälfte der inneren Augapfelfläche einen stark hervorstehenden Buckel usw. Auch ist hier ebenso wie in meinem Falle „nur in der oberen Hälfte des Sehnerven der Austritt seiner Fasern durch die Lamina cribrosa aus der Papille zu verfolgen". Ein wesentlicher Unterschied gegenüber meinem Falle besteht darin, dass die Zentral-

[1]) Die während der Drucklegung meiner Arbeit erschienene ausführliche Mitteilung von George Coats (110) über den gleichen Gegenstand konnte leider nicht mehr im Texte berücksichtigt werden.

gefässe nicht im Sehnervenstamme verlaufen, sondern überhaupt nicht zu finden sind.

Im Falle 5 von Bach (9) muss ausser der cystischen Ektasie unterhalb des Sehnerven auch eine ausgesprochene Störung im Verschlusse der Optikusrinne vorgelegen haben.

Die Abbildungen dieses Falles (Taf. I, Fig. 14, 15, 17 und 18), welche ich durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Professors Bach mit den noch vorhandenen ungemein interessanten Präparaten selbst vergleichen konnte, zeigen, dass in dem unteren Abschnitte des Optikus ein bindegewebiger, gefässführender mesodermaler Zapfen verläuft, welcher offenbar dem Verschlusse des distalen Abschnittes der Optikusrinne und der angrenzenden Augenspalte ein unüberwindliches Hindernis entgegengesetzt hat. Die Folge dieses Hindernisses war, wie gewöhnlich, eine starke Faltenbildung der Netzhaut um den Zapfen herum und, wie mir scheint, sogar eine Duplikatur der Nervenfasern selbst. Ich vermute nämlich, dass ein Teil des von Bach als Glia bezeichneten Gewebes, welches den Mesodermzapfen umgibt, aus Nervenfasern besteht und dass diese dem Zapfen entlang eine Schleife bilden. Ich schliesse dies aus dem an bestimmten Stellen sehr regelmässigen Verlauf der Fasern, deren Anordnung, wie übrigens auch in Fig. 17 ganz deutlich zu erkennen ist, streckenweise direkt an die Struktur des Sehnerven erinnert.

Da aber die mir vorliegenden Präparate nur mit Hämatoxylin oder Hämatoxylin-Eosin gefärbt sind, wobei die Nervensubstanz sich von dem übrigen Gewebe tinktoriell nur wenig unterscheidet, möchte ich dieser Vermutung nur mit grösster Vorsicht Ausdruck geben.

Für zweifellos aber halte ich die Tatsache, auf welche es hauptsächlich ankommt, dass in diesem Falle im peripheren Ende des Sehnerven eine Verschlussstörung der fötalen Spalte nachzuweisen ist.

Meine Annahme, dass die Vermengung des ektodermalen und mesodermalen Gewebes im Colobomgebiet durch eine Faltenbildung der Netzhaut zu erklären sei, stützt sich auf unsere derzeitigen Kenntnisse der pathologischen Anatomie jüngerer colobomatöser Augen, welche in den Arbeiten hauptsächlich der letzten zehn Jahre eine hervorragende Bereicherung erfahren haben. Ein Blick auf die Fig. 6, 7 und 8 in der schönen Arbeit E. v. Hippels (12) über die angeborenen typischen Spaltbildungen des Auges zeigt uns Bilder, wie sie eben von uns entworfen worden sind. Auch der Fall 2 von Bach (9) u. A. zeigt ausgedehnte Faltenbildung der Netzhaut und Dazwischenlagerung von mesodermalem Gewebe. Bach macht aus-

drücklich darauf aufmerksam, dass „die bei dem Kaninchenfötus im Cystengebiet vorhandene Netzhaut keine Änderung ihrer Struktur, keine Atrophie zeigte". Diese Folgeerscheinungen wären aber im Laufe der Zeit sicherlich nicht ausgeblieben.

Ein irrtümlicherweise mit Coloboma nervi optici signiertes Präparat, welches ebenfalls geeignet ist, meine Ausführungen zu bestätigen, befindet sich auch in der Sammlung von Herrn Geheimrat Sattler. Es ist hier genau wie in meinem Falle unterhalb des Optikus eine umschriebene Ausstülpung von Netzhautgewebe in die Sklera und eine Vermengung der Netzhaut mit mesodermalem Gewebe vorhanden, nur dass hier die retinale Struktur noch deutlich erkennbar ist, da es sich um ein ganz junges Individuum — neugeborenes Kind — handelt. Die Netzhaut zeigt in diesem Falle auf dem Boden der Cyste inverse Lagerung.

Fall IV.

Mikrophthalmus mit Orbitopalpebralcyste links.

Christine K., 31 Jahre.

In der Familie keine Missbildungen.

Das linke Auge ist angeblich seit der Geburt nicht zu sehen gewesen. Die Augenlider seien zuerst ganz in der Augenhöhle gelegen, dann sei das Oberlid dick geworden und später das Unterlid angeschwollen.

Makroskopischer Befund.

Das linke Oberlid ist eingesunken, das Unterlid sowohl im Bereiche der Bindehaut als der äusseren Haut kuglig vorgewölbt. Die Cilien des Oberlids schleifen auf der Bindehaut des Unterlids, welche hier ein glanzloses, xerotisches Aussehen aufweist. Im ganzen inneren (nasalen) Drittel ist die Conjunctiva tarsi beider Lider bis zum Lidwinkel verwachsen.

Die Caruncula lacrimalis, sowie die beiden Tränenpunkte sind vorhanden. Die Lidspalte ist von der gleichen Weite wie rechts, auch die beiden Orbitae zeigen die gleiche Breite und Höhe.

In der Tiefe der Orbita liegt ein Bulbusrudiment, welches grösstenteils von Bindehaut überzogen ist, so dass nur an einer kleinen, 5 mm breiten und 2 mm hohen Stelle ein als Cornea zu deutender bläulicher Saum zu sehen ist. Der Bulbus ist gut beweglich, erweist sich bei der Betastung annähernd rund und etwa so gross wie eine Haselnuss.

Die Cyste fühlt sich weich an, zeigt deutliche Fluktuation und reicht tief in die Orbita hinein.

Das rechte Auge ist äusserlich normal; es besteht ein perverser myopischer Astigmatismus von 2 D und eine Sehschärfe von $^{6}/_{30}$, welche sich auf $^{6}/_{6,6}$ korrigieren lässt.

Im Augenhintergrunde gewahrt man unterhalb der Papille zwei gelbrötliche, runde Herde.

Bei der Exstirpation der Cyste, welche ich mit Erlaubnis des Herrn Geheimrat Sattler (am 3. XI. 05) vornehmen durfte, erwies sich die freigelegte Cystenwand teils sehnig weiss, teils bläulich durchscheinend, sie liess sich leicht aus ihrer Umgebung herausschälen, verlegte aber nach der Ausschälung den Eingang zur Orbita dermassen, dass eine Exstirpation im Zusammenhang mit dem Bulbusrudiment leider nicht gelang. Sie wurde deshalb für sich allein entfernt, dabei aber an einer Stelle angeschnitten, worauf sich eine zähe, gallertähnliche Flüssigkeit von gelblicher Farbe entleerte.

Bei der Enucleation des Bulbus wurde bei der Durchtrennung seiner Verbindung nach hinten das Gefühl eines knorpelharten Widerstandes empfunden.

Durch Vernähung der Bindehautwunde usw. gelang es, einen Bindehautsack herzustellen, welcher das Tragen einer kleinen Prothese ermöglichte.

Der enucleierte Bulbus ist von annähernd kugliger Form, weist aber an seinem hinteren Pol einen Fortsatz von auffallend derber Beschaffenheit auf. Seine Masse sind folgende:

Sagittale	Achse	=	11,5 mm
Horizontale	„	=	11,5 „
Vertikale	„	=	10,1 „

Die Muskelinsertionen sind erkennbar.

Die Cyste ist zwar collabiert, aber vollständig vorhanden. Sie setzt sich hinten in eine zum Teil von orbitalem Fettgewebe umgebene Gewebsmasse fort, bei deren Betastung man das Gefühl von Fluktuation empfindet, so dass in ihr eine weitere Cyste vermutet wird.

Der grösste Längsdurchmesser der collabierten Cyste beträgt im Schnitte 12 mm, der Breitendurchmesser 4 mm. Das Gewebe hinter der Cyste zeigt eine Ausdehnung von 12 : 10 mm.

Auch diese Masse entsprechen nicht den wirklichen Grössenverhältnissen, da das Gewebe hinten eine breite Schnittfläche aufweist, sich also jedenfalls noch wesentlich tiefer in die Orbita hineinerstreckt hat.

Mikroskopische Beschreibung.

Von dem in Zenkerscher Flüssigkeit fixierten Bulbus wurde temp. eine kleine Kalotte abgeschnitten; die Sklera erwies sich dabei ganz enorm verdickt.

Schnittrichtung horizontal.

Beim Schneiden des Bulbus stiess man sehr bald auf einen harten Körper, welcher als verkalkte Linse angesprochen und vorsichtig entfernt wurde, wobei er zerbröckelte. Das Präparat hat durch diese Manipulationen keinen Schaden erlitten.

Die Oberfläche des vorderen Augenabschnittes erweist sich auch bei der anatomischen Untersuchung von Conjunctiva überzogen, deren meist

regelmässiger Epithelbelag einige drüsenartige Einstülpungen zeigt. In der adenoiden Schicht reichliche Anhäufung von Rundzellen, teils in diffuser, teils in herdförmiger Anordnung.

Das Hornhautgewebe zeigt namentlich in den vordersten Schichten skleralen Charakter und ist stark vaskularisiert. In den hinteren Schichten ist es gefässlos und regelmässig angeordnet.

Eine Descemetsche Membran ist vorhanden und im Vergleiche zur Dicke der Hornhaut als verdickt zu bezeichnen. Sie reicht in der Peripherie nicht ganz so weit als normalerweise und hört mit zugeschärftem Rande auf.

Das Descemetsche Endothel ist nur streckenweise vorhanden. Die Iris liegt der Hornhauthinterfläche innig an und steht mit ihr in lockerer bindegewebiger Verbindung, welche von dem Irisgewebe geschaffen ist.

An verschiedenen Stellen liegt zwischen Iris und Descemetii noch eine schmale, nahezu homogene Gewebsschicht, welche die Eigenschaften des sog. kapselstarähnlichen Gewebes besitzt und endothelogener Herkunft sein dürfte.

Eine Vorderkammer ist nicht vorhanden. Die Gebilde des Kammerwinkels — sklero-corneales Netz, Skleralsporn, Sinus Schlemmii — sind aber durchweg zur Ausbildung gelangt.

Die Irisstruktur ist von ganz eigentümlicher Art. In dem stark gelichteten Stroma unterscheidet man deutlich einen zweifachen Verlauf des faserigen Gerüstes. Ein Teil desselben durchzieht die ganze Irisdicke senkrecht zur Oberfläche und setzt sich an der Hornhauthinterfläche an. Die Hauptmasse des Stromas ist aber in den Schnitten quergetroffen und muss also eine annähernd cirkuläre Verlaufsrichtung besessen haben.

Der Sphinkter ist verhältnismässig gut entwickelt, obwohl eine Pupille durchwegs fehlt. Eine Muskellage, welche dem Dilatator entspräche, ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen.

Die Irisdicke schwankt im allgemeinen ziemlich beträchtlich. In der Gegend der Iriswurzel bzw. des Kammerwinkels ist das Stroma in grosser Ausdehnung ganz atrophiert, so dass das blosse Pigmentepithel die Hornhauthinterfläche auskleidet.

Gut ausgebildete Chromatophoren sind in der Iris nicht vorhanden, jedoch zahlreiche grössere und kleinere Pigmentanhäufungen von dem Aussehen der sog. Klumpenzellen der Iris, deren Abkunft aus dem Pigmentepithel erst von kurzem von Elschnig und Lauber (26) in überzeugender Weise nachgewiesen worden ist. Das Gefässsystem der Iris ist äusserst schwach entwickelt und aus zartwandigen, kleinkalibrigen Gefässen zusammengesetzt.

Auf der Irishinterfläche und der Innenseite des Ciliarkörpers finden sich mehrfach Auflagerungen schwartigen Bindegewebes und deren Folgen — Destruierung der Pigmentschicht usw. — als Zeichen abgelaufener Entzündungsprozesse, über deren Bedeutungslosigkeit betreffs der Genese der Colobome heutigentages erfreulicherweise wohl allgemeine Übereinstimmung herrscht.

Von einer eingehenden Schilderung derselben glaube ich infolgedessen absehen zu dürfen.

Nahe hinter der Corneo-Skleralgrenze durchsetzen ungemein starke Gefässe und Nerven die Sklera.

Die Form des verhältnismässig gut entwickelten Ciliarmuskels ist ebenfalls durch sekundäre Veränderung stark beeinflusst. Es sind nur meridionale Muskelfasern vorhanden, eine cirkuläre Portion fehlt ganz.

Die Processus ciliares, welche temporal gut entwickelt, nasal aber stark verkümmert sind, sind auf der nasalen Seite so weit nach hinten gezerrt, dass ihre Basis mit der hinteren Endigung des Ciliarmuskels zusammenfällt. Auf der temporalen Seite ist diese Rückwärtszerrung lange nicht so ausgesprochen.

Sie ist durch eine schon makroskopisch festgestellte Verlagerung der Linse nach hinten bewirkt, mit welcher namentlich die Proc. ciliares der temporalen Seite durch starke Zonulafasern verbunden sind. Auf der nasalen Seite sind nur sehr spärliche Zonulafasern vorhanden, statt dessen ist hier der Raum zwischen Linse und Cilarkörper grössenteils durch ein tumorähnliches Gewebe (Glia) ausgefüllt, welches später genauer beschrieben werden soll.

Die Linse liegt, wie schon erwähnt, weit hinten und zwar, wenn wir die Augenlänge in 3 Teile teilen, ungefähr an der Grenze des hinteren und mittleren Drittels. Es sind von ihr nur die stark gefaltete und spiralig aufgerollte Kapsel, sowie dann und wann eine Spur kataraktöser Linsensubstanz, und mit Hämatoxylin tiefdunkelviolett gefärbte — verkalkte — Schollen vorhanden. Im übrigen ist an ihre Stelle derbes schwartiges Gewebe getreten, das mit einem dicken, gefässhaltigen Bindegewebsstrang verbunden ist, welcher mehrfach geteilt, den ganzen hinteren Augenabschnitt durchzieht, unterhalb der Stelle, wo sich der Sehnerveneintritt befinden müsste, in die Sklera einmündet und sich mit dieser teils verbindet, teils sie vollkommen durchsetzt, wobei er von dem skleralen Gewebe durch eine differente Verlaufsrichtung seiner Fasern ziemlich gut abgegrenzt zu werden vermag.

In dem unterhalb des Stranges gelegenen Augenabschnitte ist auch von der Linse nichts mehr nachweisbar; es ist aber an der ihr entsprechenden Stelle ein dichter an den Bau eines Angioms erinnernder Gefässknäuel anzutreffen.

Oberhalb des Stranges sehen wir die tumorartige Gewebsmasse, welche den hinteren Augenabschnitt einnimmt, durch ein aus vielfach zu Bündeln zusammengebackenen, wellig verlaufenden, sehr zarten Fibrillen gebildetes Gewebe getrennt. Die gleichen Fibrillen strahlen von einigen hinter der Linse endigenden Ästen des mesodermalen Stranges rossschweifähnlich nach allen Seiten aus. Zwischen den Fibrillen verlaufen zahlreiche engkalibrige und verhältnismässig dünnwandige Gefässe. In diesem vom hinteren Augenpol zur Linsenhinterfläche verlaufenden, von zarten Fibrillen eingenommenen Raume ist wohl unzweifelhaft der letzte Rest des ehemaligen Glaskörperraumes zu erblicken, während das fibrilläre Gewebe das letzte Überbleibsel des fibrillären Glaskörpergerüstes darstellt. Das ganze Bild besitzt in bezug auf seine histologische Beschaffenheit eine grosse Ähnlichkeit mit den Veränderungen, welche man in den Glas-

körperrudimenten von Augen mit alten Netzhautabhebungen zu finden pflegt.

Der Raum zwischen der Hinterfläche der Iris und der nach hinten dislozierten Linse, welcher die in der nebenstehenden Skizze (Fig. 7) angegebene Form und Ausdehung besitzt, ist demgemäss natürlich nicht als Glaskörperraum anzusehen, sondern entspricht, genau genommen, der durch die Rückwärtsverlagerung der Linse stark vertieften hinteren Kammer. Er enthält auch keine Spur Glaskörpergewebes, sondern ist ausschliesslich von einem ausserordentlich dichten Fibrinnetz ausgefüllt.

Unterhalb der Linse ist der Glaskörperraum durch das gewucherte tumorartige Gewebe ganz ausgefüllt.

Ehe ich zur Beschreibung dieses Gewebes übergehe, sollen noch kurz die Verhältnisse der Aderhaut und des Sehnerven geschildert werden. Die ganze Aderhaut erscheint durch ein breites schwartiges Gewebe, welches ihre Innenfläche überzieht und mit ihr in engster Verbindung steht, höchstgradig verdickt. Eine gewisse Scheidung der beiden Schichten ist jedoch durch ein ganz unterschiedliches Verhalten derselben in bezug auf die Pigmentierung ermöglicht. Während nämlich die eigentliche Aderhaut, und insbesonders die Suprachorioidea einen ganz bedeutenden Gehalt an wohlgebildeten Chromatophoren aufweist, finden wir in der inneren Schicht ein ganz anderes in Haufen und Schläuchen angeordnetes Pigment, dessen Abstammung vom Pigmentepithel unverkennbar ist. Sowohl innerhalb der Aderhaut als auch in dem schwartigen Gewebe ist es stellenweise zur Knochenbildung gekommen. Im hinteren und unteren Abschnitt fehlt auf eine Strecke jede Spur einer Aderhaut.

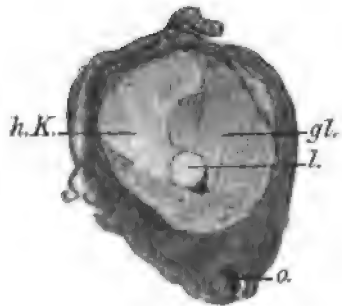


Fig. 7.

h. K. = hintere Kammer. *gl.* = tumorartiges Gewebe. *l.* = Linse. *o.* = Optikus.

Vom Nervus opticus ist nur ein sehr kümmerliches Rudiment vorhanden, das in dem derben Gewebe in der Gegend des hinteren Augenpols eingebettet ist und erst hinter der sehr verdichteten Sklera beginnt, ohne in das Auge selbst einzudringen. Eine Papille ist unter diesen Umständen natürlich nicht nachzuweisen. Da das Präparat in Serien geschnitten und jeder Schnitt dieser Gegend gefärbt worden ist, kann auch von einem Übersehen eines derartigen Gebildes nicht die Rede sein. Der kurze, schmale Optikusstumpf hinter der Sklera besteht nur aus spärlichen Gliaresten und mesodermalem Septengewebe, welche in bezug auf ihre Anordnung einigermassen den normalen Bau eines Sehnerven nachahmen. In der Mitte dieses Rudiments verläuft ein einziges Gefäss, jedenfalls die Zentralarterie. Ein Zwischenscheidenraum findet sich nur temporal und oben.

Das schon mehrfach erwähnte tumorartige Gewebe, dessen Ausdehnung ebenfalls in der Fig. 7 veranschaulicht ist, zeigt alle Eigenschaften des von E. v. Hippel (27) in seiner Arbeit über das Zusammenvorkommen

von Gliom und Mikrophthalmus beschriebenen gliösen Gewebes, das in v. Hippels Falle ebenfalls den grössten Teil des Augeninneren eingenommen hat.

Es setzt sich, wie dieses, hauptsächlich aus 2 Bestandteilen zusammen: 1. einem sehr ausgebreiteten System von Gefässen mit auffallend breiter Adventitia und vielfach ausgesprochener Sklerose der Wandungen, 2. aus einem an Masse beträchtlich überwiegenden faserigen, gliösen Gewebe mit zahlreichen teils rundlichen (quer getroffenen), teils längsovalen Kernen. Dazwischen befinden sich „grosse wandungslose, mit Blutkörperchen und deren Zerfallsprodukten gefüllte Räume", sowie grössere und kleinere cystenartige Hohlräume, welche von Fibrin und spärlichen roten Blutkörperchen ausgefüllt sind.

Ganz übereinstimmend ist ferner auch das Verhalten des faserigen Gewebes zu den Gefässen bzw. zu dem mesodermalen Gewebe überhaupt. Es findet an keiner Stelle ein unmittelbarer Übergang beider Gewebsarten statt, sondern es handelt sich mehr um eine Anlagerung und Vermengung derselben, wobei das gliöse Gewebe entweder vor dem mesodermalen ausbiegt oder an einer das letztere umkleidenden bzw. einscheidenden Membran [Limitans Krückmann-Held (5 u. 6)] inseriert. Diese Beziehungen der beiden Gewebsarten lassen sich mit besonderer Deutlichkeit an den Stellen konstatieren, wo zwischen beiden durch Schrumpfung ein Spaltraum entstanden ist. (Vgl. namentlich Taf. XVI, Fig. 7.) Sie bestehen natürlich in der gleichen Weise an der Grenze zwischen dem gliösen Gewebe und der Aderhaut bzw. der sie überziehenden Schwarte zurecht. Gerade hier äussert sich die raumausfüllende Tätigkeit der Glia in der instruktivsten Weise. Sie füllt jede Lücke und Vertiefung der Oberfläche der Schwarte aus und bildet hernienartige (Krückmann) Fortsätze und Ausstülpungen.

Der Ursprung und Abfluss des weit verzweigten Gefässsystems ist in meinem Falle ebensowenig mit Sicherheit zu bestimmen, wie in dem Falle E. v. Hippels (27). Es existieren zahlreiche Verbindungen sowohl mit den Gefässen der Aderhautschwarte, als mit denen des mesodermalen Gewebsstranges, als auch mit einem sehr reichentwickelten Gefässsystem, welches an einer umschriebenen Stelle des hinteren Pols nahe dem Stranggewebe zusammen mit dem gliösen Gewebe die Sklera durchsetzt.

In dem vorderen Abschnitte des gliösen Gewebes, sowie neben der Linse sind ebenso wie in dem Falle E. v. Hippels Züge und schlauchartige Gebilde von kubischen unpigmentierten epithelialen Zellen vorhanden, welche durch ihren Zusammenhang mit Zellen der Pars ciliaris retinae ihre Abstammung in unzweideutiger Weise zu erkennen geben. —

Zeigt somit mein Fall bis jetzt die denkbar grösste Ähnlichkeit mit dem E. v. Hippels (27), so ist es jetzt unsere Aufgabe, zur Schilderung der abweichenden Verhältnisse überzugehen.

Wir haben schon kurz erwähnt, dass die Aderhaut in der Gegend des hinteren Pols eine Strecke weit ganz fehlt, es ist also ein Colobom der Aderhaut vorhanden, das bekanntlich in v. Hippels Falle nicht nachzuweisen war.

Wir haben ferner kurz angedeutet, dass die Sklera nasal hinten unten eine Unterbrechung zeigt, und dass diese Lücke durch ein Gemenge von Gefässen und gliösem Gewebe ausgefüllt ist. (Vgl. Taf. XVI, Fig. 4.) Diese Stelle befindet sich in der Nähe des Punktes, wo der zur hinteren Linsenfläche ziehende Strang die Sklera durchsetzt. Neben dem Strange treffen wir nun streckenweise die gleichen Verhältnisse und zwar derart, dass der Strang in vielen Schnitten mitten in dieses Gemenge von Glia und Gefässen, das nach aussen in die Orbita quillt, eingebettet ist. Zwar ist die Verbindung mit dem orbitalen Gewebe bei der Exstirpation der Cyste bedauerlicherweise durchtrennt worden, doch tut dies der Beurteilung der Verhältnisse keinen weiteren Abbruch. Lässt sich doch mit Bestimmtheit nachweisen, dass und wo die Cyste und der Bulbus in Verbindung gestanden haben.

Das bei der makroskopischen Beschreibung erwähnte Gewebe hinter der Cyste besitzt nämlich genau die gleichen histologischen Eigenschaften, wie die gefässreiche gliöse Masse, welche den grössten Teil des Bulbus ausfüllt. Es steht somit ausser Zweifel, dass es mit ihm verbunden war und einen gemeinsamen Mutterboden hat. Es ist durchwegs — mit Ausnahme seiner hinteren Fläche, wo es durchschnitten ist — von einer ziemlich dicken bindegewebigen Hülle umgeben (vgl. Taf. XVI, Fig. 5), welche sich unmittelbar in die Cystenwandung fortsetzt. Ein Teil der hinteren Cystenwand wird jedoch von der an das Cystenlumen grenzenden vorderen Fläche des gliösen Gewebes selbst gebildet.

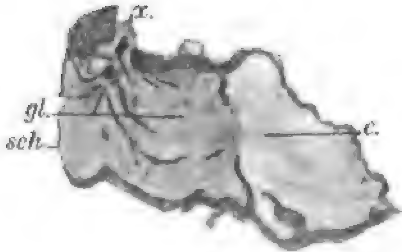


Fig. 8.

gl. = Glia. *c.* = Cyste. *x.* = Verbindungsstelle mit dem Bulbus. *sch.* = Schnittfläche (hinten).

Der Bau des gliösen Gewebes, sowie seine Beziehungen zu der bindegewebigen Hülle und den in ihm enthaltenen Gefässen, lassen sich, wie ich glaube, aus den Fig. 5—7, auf Taf. XVI, welche aus dem orbitalen Gliagewebe stammen, so klar ersehen, dass sich eine eingehende Beschreibung erübrigen dürfte.

Ich möchte nur darauf aufmerksam machen, dass die Verdickung der Gefässadventitia, sowie der Verengerung der Gefässlumina fast durchgehends einen aussergewöhnlich hohen Grad erreicht hat, was in den Fig. 5 u. 6 am schönsten beobachtet werden kann. So zeigte das Gefäss in der Mitte der Fig. 5 eine vollständige Obliteration seines Lumens. Interessant ist auch das Verhalten der Gefässe, was den Gehalt an elastischen Fasern anlangt. Viele weisen trotz der höchstgradigen Wandverdickung keine Spur von elastischen Fasern auf, in andern erscheinen diese eher vermehrt. Eine gewisse Gesetzmässigkeit habe ich dabei nicht herausfinden können.

Sehr viel Zeit und Mühe kostete das Auffinden der Stelle der Cyste, welche als die unmittelbare Fortsetzung des Bulbus angesprochen werden kann. Sie befindet sich, wie erwartet, — ich habe deswegen die Cyste in Vertikalschnitte zerlegt — im oberen Teile der orbitalen Glia und zwar

ganz nahe ihrer hinteren Fläche (vgl. Fig. 8). Es ist hier die bindegewebige Hülle des Gliagewebes ebenso durch ein Gemenge von Gefässen und Glia unterbrochen, wie die Sklera nasal hinten unten, und es strahlen von dieser Stelle — und zwar von ihr allein — nach allen Seiten zahlreiche Gefässe fächerförmig in die orbitale Glia hinein.

Die Stelle demonstriert mit aller Deutlichkeit, dass so ziemlich das ganze reichliche Gewebe mesodermaler Herkunft, welches die orbitale Glia durchzieht, ausschliesslich aus den an dieser Stelle eingedrungenen Gefässen hervorgegangen ist.

Was endlich die Auskleidung des Cysteninneren anlangt, so ist bereits ausgesprochen worden, dass sie hinten zum Teil durch das gliöse Gewebe selbst gebildet wird. Bemerkenswert ist, dass an dieser Stelle nicht das geringste Anzeichen einer epithelialen Anordnung von Gliazellen zu betrachten ist. Aber auch in der weiteren Circumferenz der Cystenwand sehen wir noch vielfach reines gliöses faseriges Gewebe unmittelbar an das Cystenlumen grenzen oder sogar innerhalb der bindegewebigen Cystenwand inselförmig eingeschlossen. Der grösste Teil der Cystenauskleidung wird allerdings von einer in bezug auf ihre Dicke sehr wechselnden Schicht epithelialer Zellen gebildet, welche bald eine flache, bald eine hohe cylindrische Form besitzen, und stellenweise wie die Glia schlauchartige Fortsätze in die Tiefe der Cystenwandung senden oder innerhalb derselben als isolierte Haufen gefunden werden. Epithelzellen und Glia gehen dort, wo sie aneinander grenzen, ohne scharfe Grenze ineinander über. Eine ähnliche Beschreibung der Cystenauskleidung haben Kundrat (28), Ginsberg (3), Natanson (29), Becker (54) u. A. geliefert.

Die Cystenwand ist nicht glatt, sondern weist zahlreiche höckerige Vorsprünge und buchtige Vertiefungen auf, welche sicherlich nicht ausschliesslich auf Kosten der artifiziellen Faltenbildungen zu setzen sind. Ihre durchschnittliche Dicke beträgt 0,35 mm.

Ganz auffällig ist endlich der enorme Gehalt der Cystenwand an elastischen Fasern, welcher den an kollagenem Gewebe stellenweise übertrifft und bei Anwendung der Weigertschen Elastinfärbung schon mit blossem Auge durch die intensive dunkelblaue Färbung der Cystenwand erkennbar ist.

Zusammenfassung.

In einem ausgesprochen mikrophthalmischen Auge, in welchem sämtliche Gebilde der sekundären Augenblase in mehr oder weniger veränderter Form nachzuweisen sind, verläuft durch den Glaskörperraum ein starker gefässhaltiger Bindegewebsstrang, welcher die Sklera unterhalb des Sehnerven durchsetzt, zur hinteren Linsenfläche zieht und sich mit dieser fest verbindet. Die Linse ist dadurch stark nach hinten und etwas nach unten disloziert und liegt an der Grenze des hinteren und mittleren Augenabschnittes. Sie ist mit Ausnahme ihrer vorderen Fläche von einem tumorartig gewucherten Gliagewebe

umgeben, welches den grössten Teil des Bulbusinnern ausfüllt, und seine Abkunft von der Retina durch sein histologisches und tinktorielles Verhalten einwandsfrei bekundet. Dieses Gewebe durchsetzt in der Gegend des hinteren Augenpols unterhalb des Optikus zu beiden Seiten des mesodermalen Gewebsstranges sowie unterhalb desselben die Sklera und dringt hinaus in die Orbita, wo es zu einer sehr bedeutenden Mächtigkeit gelangt ist. Es ist durchweg von einer mesodermalen Hülle umgeben, welche als die unmittelbare Fortsetzung der Sklera anzusehen ist und auch den grössten Teil der Cystenwandung bildet[1]).

Die Deutung des gewucherten Gewebes als Glia, dessen Beurteilung von v. Hippel (27) in seinem Falle noch als sehr schwierig bezeichnet worden ist, bereitet heutzutage, nachdem unsere Kenntnisse von der Netzhautneuroglia durch die grundlegenden Arbeiten Krückmanns (5, 6) eine gesicherte Basis erhalten haben, keine Schwierigkeit.

Ich darf es wohl aussprechen, dass ich, ohne v. Hippels Arbeit gelesen zu haben, die Natur des Gewebes sofort beim ersten Schnitte, den ich färbte (Heidenhain, van Gieson), feststellen konnte, ja schon bei makroskopischer Betrachtung richtig vermutete. Die Heidenhainsche Färbung gestattet eben eine so scharfe Unterscheidung zwischen mesodermalem (rot-) und ektodermalem (fast schwarz gefärbtem) Gewebe, dass sie in den meisten Fällen jede spezifische Färbung überflüssig macht.

Die Gutartigkeit der gliösen Wucherung dürfte durch nichts besser zum Ausdruck gebracht werden, als durch die Tatsache, dass sie sich stets an die Grenzen hält, welche ihr durch die mesodermalen Hüllen gezogen sind. (Vgl. Taf. XVI, Fig. 5.) Durch das Vorhandensein dieses tumorartigen gliösen Gewebes in der Orbita bildet

---

[1]) Es ist möglich, dass in einem von Dor (31) beschriebenen und von Chandeloux untersuchten Falle eine ganz analoge gliöse Wucherung das Cystenlumen ausfüllte. Dor erwähnt von ihm, dass er „a demontré la présence d'un sarcome fasciculaire au milieu du tissu cellulaire".

Ich kann mir ganz gut vorstellen, dass derartige Bilder, wie sie meinen heutigen Ausführungen beigegeben sind, zu der damaligen Zeit ebenso gut den Gedanken an ein Sarkom aufkommen lassen konnten, als beispielsweise an ein Gliom, was bekanntlich Helfreich (32) passiert ist.

In dem Falle von Bernheimer (92) drang ebenfalls tumorartiges retinales Gewebe an der Stelle des Sehnerven in die Orbita. Doch war hier die Zusammensetzung des tumorähnlichen Gewebes aus Netzhautfalten noch erkennbar.

mein Fall geradezu ein Unicum[1]) in der Histopathologie des Auges, während die Tatsache der grossen Wucherungsfähigkeit der Neuroglia an und für sich durchaus kein histologisches Novum darstellt. Ich verweise in dieser Hinsicht wiederum auf die Publikationen Krückmanns über die Neuroglia des Auges spez. auf das Citat aus Nissls Vortrag auf S. 505—506 im LX. Bande des Archivs für Ophthalmologie.

Die grösste histologische Ähnlichkeit von den mir in der Literatur bekannt gewordenen Fällen scheint — abgesehen von den verschiedenartigen topographischen Verhältnissen — der jüngst von Dr. Charles May und Ward A. Holden (30) im LVIII. Bande des Archivs für Augenheilunde beschriebene Fall von Oberlidcyste mit Mikrophthalmus aufzuweisen.

Holden fand den oben innen! nahe dem Äquator entspringenden Stiel sowie den mit ihm verbundenen Oberlidtumor aus Netzhautfalten zusammengesetzt, welche „einfach aus einem Maschenwerk von Gliafasern mit zerstreuten Kernen, welches zahlreiche grosse sowie kleine Ganglienzellen einschloss", bestanden. Leider gestatten die beigegebenen Abbildungen nicht, sich ein bestimmtes eigenes Urteil über das genaue histologische Verhalten des Falles zu bilden. Mir erweckt nämlich z. B. die Fig. 4 weniger den Anschein von gefalteter Netzhaut, als den einer diffusen Wucherung undifferenzierten Netzhautgewebes. Im Interesse einer völligen Klarstellung dieses Falles wäre es auch wünschenswert gewesen, dass das ganze Präparat einschliesslich Auge zur Untersuchung kam, da wir so über die Art des Zusammenhangs der Cyste mit dem Bulbus nur auf vage Vermutungen angewiesen sind. Wenn es richtig ist, dass der Stiel der Cyste oben innen entsprang, so wäre dies wiederum ein Beispiel von atypischer Colobomcystenbildung, und der Fall vielleicht meinem heutigen Falle 1 zur Seite zu stellen.

Eine kurze Besprechung erheischen die zahlreichen sowohl innerhalb des gliösen Gewebes im Bulbus wie in der Orbita gefundenen cystischen von Fibrin, Blutfarbstoff und zum Teil auch roten Blutkörperchen erfüllten Hohlräume, welche namentlich in der Orbita stellenweise eine ganz respektable Ausdehnung zeigen.

Die Anwesenheit von Blutfarbstoff und roten Blutkörperchen gibt uns, glaube ich, einen deutlichen Hinweis, sie als Folgezustände von grösseren und kleineren Blutungen und somit als ein Analogon zu den kavernösen Hohlräumen anzusehen, welche nach Hämorrha-

[1]) Anm. w. d. Korr. Inzwischen hat Natanson ähnliche Fälle beschrieben

gien in der Substanz des Zentralnervensystems entstehen und von Schnaudigl (33), Deutschmann (34) u. A. im Anschlusse an Blutungen auch im Sehnerven gefunden wurden.

Darüber, dass in meinem Falle die Cystenbildung erst nach[1]) der Einstülpung der primären Augenblase zur sekundären eingetreten ist, besteht für mich kein Zweifel. Es sind ja sämtliche Gebilde der sekundären Augenblase vorhanden und es ist auch eine vollständige und regelrechte Differenzierung des äusseren Blattes zu Pigmentepithel erfolgt. Das gliöse Gewebe muss demnach aus dem inneren Blatte, von dem ja auch keine normalen Bestandteile vorhanden sind, hervorgegangen sein. Die fötale Augenspalte hat sich in unserem Falle in ihrem hintersten, unmittelbar unterhalb des Optikus gelegenen Abschnitte nicht in normaler Weise geschlossen, die Netzhaut drang in Falten neben dem mesodermalen Gewebsstrang nach aussen und erfuhr im weiteren Verlaufe die beschriebene eigentümliche Umwandlung.

Es lässt sich zurzeit nicht mehr entscheiden, ob sie je eine gewisse Entwicklungsstufe im Sinne einer normalen Entwicklung erreicht hat, wobei die Neuroblasten einer totalen Degeneration anheimfallen mussten, oder ob von vornherein jede Entwicklung von Neuroblasten ausgeblieben ist und dafür die Spongioblasten zu um so kräftigerer Entwicklung gelangten. Dass die Netzhaut keine weitgehende Differenzierung erfahren hat, geht meines Erachtens vor allem aus dem Fehlen einer Papille hervor, was doch darauf schliessen lässt, dass eine normale Entwicklung von Nervenfasern unterblieben ist. Da diese ungefähr in der siebenten bis achten Woche einsetzt

[1]) Leo Natanson (104) unterscheidet in seiner nach Abschluss meiner heutigen Mitteilung erschienenen sehr sorgfältigen Arbeit „Über Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitopalpebralcysten (Arch. f. Ophth. Bd. LXVII, 2) scharf zwischen den Fällen, welche sich im Stadium der sekundären Augenblase entwickeln und deren Entstehung an den ausgebliebenen Verschluss der fötalen Augenspalte gebunden ist (I. Gruppe), und denjenigen, welche im Stadium der primären Augenblase zur Entwicklung gelangen (II. Gruppe). Es versteht sich, wie gesagt, von selbst, dass mein Fall der I. Gruppe Natansons zuzurechnen ist.

Auf die Pathogenese und den Entstehungsmechanismus der Orbitopalpebralcysten im besonderen einzugehen, liegt nicht im Rahmen meiner heutigen Arbeit, was ich auch schon durch ihren Titel zum Ausdruck bringen wollte.

Mir kommt es heute nur darauf an, die Beziehungen der Orbitalcysten zu den Colobomen des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung der beiden gemeinsamen Colobompathogenese zu besprechen, weshalb ich auch von einer strengen Trennung der ektatischen (cystischen) Colobome und der Colobome mit Orbitopalpebralcysten abgesehen habe.

und in der neunten Woche bereits soweit fortgeschritten ist, dass der Optikus zu dieser Zeit schon zu einem soliden Stiel geworden ist, so muss der Stillstand in der Entwicklung der Netzhaut recht zeitig eingetreten sein.

Dass trotz des Ausbleibens einer Nervenfaserbildung der im Zustand einer höchstgradigen Aplasie befindliche Optikusrest gewisse Anklänge an eine normale Optikusstruktur verrät (vgl. namentlich Fig. 9), braucht uns nicht sonderlich wunder zu nehmen, da ja

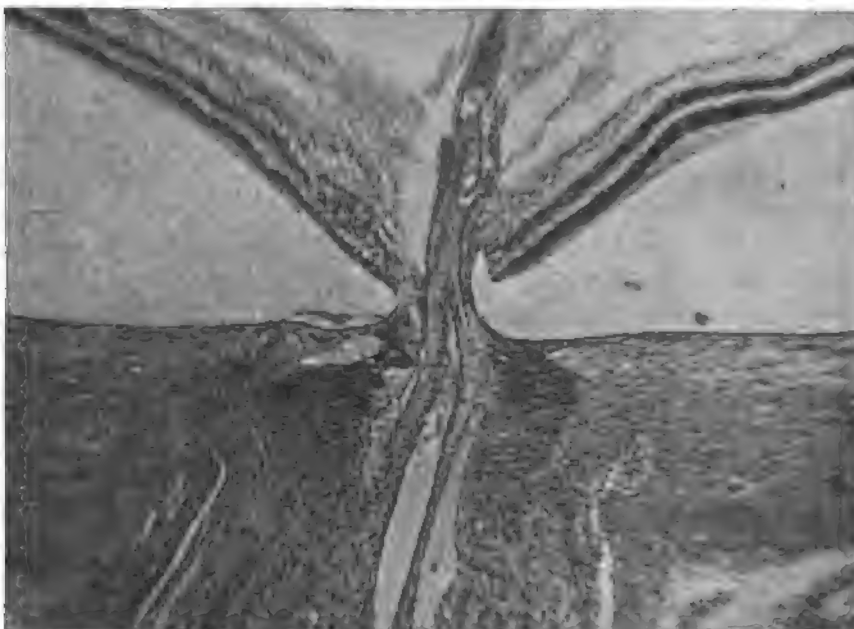


Fig. 9.

die Fähigkeit dazu den Zellen des Optikusstiels, welche bekanntlich auch normalerweise die Stützsubstanz des Sehnerven bilden, ohne weiteres zuzuerkennen ist. Die ektodermalen Bestandteile dieser Optikusrudimente können natürlich nur gliöser Natur sein. Es ist demnach, wie van Duyse (35, 36) bei der Besprechung eines Falles von totalem Fehlen eines Optikusstieles innerhalb der Orbita sehr richtig bemerkt, in der Tat das Ausbleiben jeglicher Entwicklung einer primären Augenblase und ihres Optikusstieles leichter zu begreifen, als die komplette Entwicklung der ersteren und das Verschwinden des letzteren.

In dem angeführten Falle van Duyses (35) fehlte ebenfalls

jedes Anzeichen einer Papille, jedoch waren innerhalb der Sklera rudimentäre Reste einer Optikusanlage nachweisbar, welche aber keine Zentralarterie enthielten. Diese fand sich vielmehr in dem Glaskörper unterhalb der Stelle, wo der Sitz der Papille zu vermuten war. Das Pigmentepithel zeigte an keiner Stelle eine Unterbrechung, ebensowenig die Netzhaut. „Zwar sind sie — die Pigmentepithelien — mehr oder weniger pigmentiert, einige sind auch verlagert und atrophiert infolge einer Einschaltung mesodermalen Gewebes, welches zwischen dem äussersten peripheren Ende des Optikusstiels und äusserem Pigmentblatt eine bindegewebige und gefässhaltige Schicht schuf.“ Das innere Blatt der Augenblase, und darauf kommt es m. E. hauptsächlich an, ist aber nicht verändert und es ist hier nicht mit dem äusseren Blatte verbunden.

Über einen gleichen Befund berichtet Doetsch (37)[1]) bei der Beschreibung eines Falles von Mikrophthalmus: „Es fehlt jede Andeutung einer Papille, auch im Pigmentepithel und in der Chorioidea findet sich nirgends eine Lücke, die dem Durchtritt von Nervenfasern oder Gefässen entsprechen würde.“

Noch häufiger ist bekanntlich das gänzliche Fehlen einer Papille bei den hirnlosen Missgeburten beobachtet worden [Manz (38) u. A.]. Und es ist eine bekannte fast von allen Forschern [Rosenbaum (39), Sachsalber (40), Mayou (97), Golovine (98), Parsons (23), van Duyse (41) und vielen Andern] bestätigte Tatsache, dass die Netzhaut und der Sehnerv dieser Augen gewöhnlich[2]) jeglicher Nervenfaserbildung entbehren. In einer in dem gleichen Bande enthaltenen Arbeit über Cyklopie konnte ich zu den bisherigen Fällen einen weiteren von ganz einwandsfrei festgestelltem Fehlen jeder Papillenbildung hinzufügen, welcher mit dem Falle von van Duyse (36) auch, was das Verhalten des Sehnerven betrifft, manches gemeinsame aufweist. Es fehlt aber in meinem Falle sogar jede Veränderung seitens des Pigmentepithels, jede Lockerung seines Gefüges, jegliche Anomalie in der Pigmentierung usw. Das gleiche ist an dem korrespondierenden Netzhautabschnitte der Fall. Zur Erklärung seines Falles nimmt van Duyse (36) an, dass der Sehnerv nicht zur Rinne eingestülpt worden sei, und dass die Arteria hyaloidea aus diesem Grunde nicht in den Sehnervenstamm eindringen konnte, sondern im

---

[1]) Auch Best (111) hat bei der anatomischen Untersuchung der beiden mikrophthalmischen Augen einer menschlichen Missgeburt das Fehlen beider Optici beobachtet. Eine genauere Beschreibuug liegt noch nicht vor.

[2]) Über einen Ausnahmefall habe ich in dem gleichen Hefte berichtet.

Glaskörperraume verblieb, eine Auffassung, welcher ich nicht beipflichten kann. Es ist meines Erachtens von vornherein ganz unwahrscheinlich, dass in einer gemeinsamen Augenanlage die Einstülpung eines Teiles — der primären Augenblase — erfolgen, dagegen die eines andern Teiles — des Augenblasenstiels — ausbleiben solle.

Es ist ferner zurzeit mit Bestimmtheit anzunehmen, dass diese Einstülpung ein sowohl von der Linsenentwicklung als vom Mesoderm bis zu einem gewissen Grade unabhängiger Vorgang ist[1]). Ersteres ist erst in der allerneuesten Zeit wiederum durch die Fälle von v. Hippel (42) und Hanke (31), in welchen eine sekundäre Augenblase, aber keine Linse entwickelt war, in klarer Weise vor Augen geführt worden. So schreibt v. Hippel (42) wörtlich: „Wir erhalten durch unsern Befund eine neue Bestätigung der schon bekannten Tatsache, dass eine Einstülpung der Augenblase von vornherein auch ohne Mitwirkung der Linse zu stande kommen kann."

Eine sehr zutreffende Schilderung dieser Verhältnisse, soweit sie sich ausschliesslich auf die besprochene Frage bezieht, ist auch in der Arbeit Pichlers (17) enthalten.

Und Hugo Fuchs (44), dem wir eine ausgezeichnete Darstellung der Entwicklung der Augengefässe des Kaninchens verdanken, äussert sich folgendermassen: „Die Vorstellung, dass eine Gefässschlinge an der kaudalen Wand der Augenanlage gegen den Glaskörperraum vorwächst und die kaudale Wand der Augenanlage nach innen einstülpt, ist sicher nicht richtig." Der gleiche Autor erbringt auch den Nachweis, dass sich die Verbindung der primären aus der Ringarterie entspringenden Glaskörperarterie nach hinten, also die spätere Arteria centralis retinae, erst sekundär entwickelt, nachdem sich der Augenblasenstiel bereits zur Rinne eingestülpt hat. Da wir allen Grund haben, beim Menschen einen gleichen Entwicklungsgang anzunehmen, so kann demnach die Einstülpung der Sehnervenanlage nicht von der Ausbildung dieser Gefässverbindung abhängig sein, was van Duyse (36), nach folgenden Worten zu urteilen, anzunehmen scheint: „Die Arterie, welche später der Zentralarterie der Netzhaut entspräche, bildet sich in dem Teile des mesoblastischen Gewebes,

[1]) Sehr bestimmt spricht sich darüber namentlich Keibel (101) aus. Nach ihm „ist die Umbildung der primären Augenblase in den Augenbecher durchaus unabhängig von der Linse. Wenn man experimentell die Bildung der Linse verhindert, so bildet sich die primäre Augenblase dennoch zum Augenbecher um. Der Einstülpungsvorgang beruht auf Wachstumsdifferenzen innerhalb der Wand der primären Augenblase". Man vgl. hiermit auch die Ausführungen A. v. Szilys (89).

welche den Sehnerven in einer bestimmten Ausdehnung einstülpt." Meines Erachtens fordert die Betrachtung der Fälle von van Duyse (36), Doetsch (37), sowie meines nur ganz kurz angeführten Falles von Cyklopie zu folgender Überlegung auf. Da an der Stelle des Sehnerveneintritts, welche durch das Vorhandensein eines Optikusrudimentes innerhalb der Sklera genau bestimmt werden kann, weder das Pigmentepithel noch die Netzhaut eine Lücke aufweisen, müssen sich dort die beiden Blätter der sekundären Augenblase in der gleichen glatten Weise vereinigt haben wie im Bereiche der fötalen Augenspalte.

Um diese Tatsache kommen wir auf keinen Fall herum, so merkwürdig sie auch erscheinen mag. Eine solche abnorme Verwachsung kann natürlich nur in sehr früher Zeit erfolgen und wird höchstwahrscheinlich Hand in Hand gehen mit dem physiologischen Schliessungsprozesse der fötalen Augenspalte. Sie könnte sicherlich nicht mehr stattfinden, nachdem die Entwicklung der von der Netzhaut auswachsenden Nervenfasern eine gewisse Stufe erreicht und somit die Ausbildung einer Papille begonnen hat. Über diesen Zeitpunkt besitzen wir, wenigstens vom Menschen, leider nur ganz dürftige Angaben; nach His, welcher bei menschlichen Embryonen von etwa fünf Wochen (13 mm Länge) die ersten Optikusfasern beobachtet hat, ginge er dem vollständigen Verschlusse der Augenspalte unmittelbar voraus.

Infolgedessen erscheint mir die Tatsache für das Verständnis der besprochenen Anomalie von grösster Wichtigkeit, dass letztere bis jetzt nur in Augen gefunden worden ist, in welchen keine Sehnervenfasern zur Entwicklung gelangt sind. Dies ist, wie wir wissen, regelmässig der Fall in den Augen der Anencephalen und ist auch in den Beschreibungen der Fälle von Doetsch (37) und van Duyse (35) ausdrücklich erwähnt. Dazu gesellen sich mein Fall IV, ferner mein kurz angeführter Fall von Cyklopie, in welchem ebenfalls keine Anzeichen von Nervenfaserentwicklung nachweisbar sind.

Eine gänzliche Verwachsung der beiden Augenblätter an der Stelle des Sehnerveneintrittes kann aber selbstverständlich auch dann nicht stattfinden, wenn die sekundäre Verbindung zwischen der primitiven Arteria hyaloidea und der Choriocapillaris, die spätere Arteria centralis retinae, bereits gebildet ist. Diese Tatsache könnte durch nichts besser veranschaulicht werden, als durch die Fig. 9, welche ebenfalls dem Auge einer hirnlosen cyklopischen Missgeburt (Fall IV meiner im gleichen Hefte enthaltenen Arbeit über Cyklopie) ent-

stammt und in überzeugendster Weise zeigt, dass nur das Vorhandensein der Zentralgefässe und ihrer Fortsetzung, der übermächtig entwickelten Arteria hyaloidea, die vollständige Vereinigung der auf das stärkste genäherten beiden Blätter der sekundären Augenblase verhindert hat.

Zu diesem rein anatomischen Befunde bildet folgende hochinteressante Beobachtung von Brière (105), welche übrigens beweist, dass ein gänzlicher Mangel von Nervenfasern in der Netzhaut und im Sehnerven auch bei einem anscheinend durchaus normalen Individuum vorkommen kann, eine wertvolle Ergänzung: Bei einem siebenjährigen Kinde fand sich auf beiden Augen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung als einzige Abweichung von der Norm ein totaler Defekt der Papille. An der Stelle, wo die Papille zu vermuten war, war weiter nichts als der Eintritt der Netzhautgefässe, welche eine normale Verteilung aufwiesen, wahrzunehmen. Die Pupillen beider Augen waren weit und erfuhren nur bei Anwendung starker Lichtreize eine schwache Verengerung[1]). Es bestand totale Amaurose.

Die gleiche Beobachtung hatte Brière bereits in einem andern Falle gemacht.

Ich glaube, aus dem Gesagten ergibt sich die Schlussfolgerung hinsichtlich der Pathogenese der in Rede stehenden Veränderung von selbst:

Infolge des Ausbleibens einer Entwicklung von Nervenfasern erfolgt an der Stelle, wo das Einwachsen der Nervenfasern in den Augenblasenstiel stattfinden soll, eine abnorme Annäherung der beiden Blätter der sekundären Augenblase, welche in den besprochenen sowie andern Fällen zu einer glatten Vereinigung derselben geführt hat.

So zeigen auch die Abbildungen von Sehnerveneintrittsstellen menschlicher Anencephalen, welche den Arbeiten Sachsalbers (40) und Rosenbaums (39) beigegeben sind, eine derartige Verkleinerung der Sehnerveneintrittsstelle und eine so starke Annäherung der Augenblasenränder, dass nur wenig gefehlt hätte, um sie zur Vereinigung zu bringen, was auch aus folgenden Worten Sachsalbers hervorgeht: „Die Netzhaut[2]) ragt von allen Seiten soweit über die Papille herein, dass nur etwa 0,3 mm im Zentrum unbedeckt bleiben."

[1]) Vgl. Hertel (106, 107), Experimentelles über die Verengerung der Pupille auf Lichtreize. 33. Heidelberger Bericht 1906. Arch. f. Ophth. Bd. LXV. 1906.

[2]) In der Abbildung auch das Pigmentepithel (d. Verf.).

Die Perforation der Linsenkapsel, für welche im Falle E. v. Hippels (27) keine ausreichende Erklärung zu finden war, dürfte in meinem Falle vielleicht auf den Zug des an der hinteren Linsenfläche befestigten Stranges zurückzuführen sein. Spielen doch ähnliche Verhältnisse in der Pathogenese des Lenticonus posterior, bei welchem fast stets eine Zerreissung der hinteren Linsenkapsel gefunden wurde, eine grosse Rolle, wobei der Annahme nichts im Wege steht, dass eine derartige Ruptur ein anderes Mal eine vollständige Resorption der Linsensubstanz zur Folge haben kann, ja stets haben wird, sobald nicht der Kapselriss auf irgend eine Weise geschlossen wird. So hält z. B. auch Bach (9, 45) in seinen Fällen für wahrscheinlich, „dass die Ruptur der Linsenkapsel und die Lenticonusbildung durch Zugwirkung von seiten des durch die Mitte des Glaskörpers ziehenden, aus der Embryonalzeit persistierenden Bindegewebsstranges verursacht sei, eine Ansicht, die bereits vorher von Hess (8, 47), später auch von Salffner (46) ausgesprochen worden ist. Auch Rogman (68) führt in seinem Falle von Mikrophthalmus mit Orbitalcyste die Ruptur der Linsenkapsel auf eine Zugwirkung durch den an der Linsenhinterfläche befestigten und zur Cystenöffnung ziehenden Strang zurück.

Durch den Nachweis eines vom hinteren unteren Augenabschnitte zur Linse ziehenden Mesodermstranges tritt unser Fall in enge Beziehungen zu einer Reihe von andern Fällen, welche in der Literatur beschrieben worden sind.

So liess sich in dem überaus klar beschriebenen Falle von Hess (8) ein feiner bindegewebiger Strang von der hinteren Linsenfläche in den Verbindungskanal zwischen Bulbus und Cyste verfolgen.

In vier von den fünf Fällen Kitamuras (48) „zieht ein bindegewebiger Strang durch das Colobom von unten in den Glaskörperraum, wobei er mit der noch vorhandenen bindegewebigen Linsenkapsel in innige Verbindung tritt“.

In einem Falle Natansons (29) zog von der Linse ein gefässhaltiger Bindegewebsstrang zur unterhalb des Optikus gelegenen Cystenpforte hin.

Das gleiche war der Fall in den Fällen von Cruise (49), Treacher Collins (50) und Bednarski (69).

In einem andern Falle von Hess (52) zog ebenfalls von dem unteren Rande der Optikusfasern ein ungefähr 1 mm dicker bindegewebiger Strang nach vorwärts zur hinteren und unteren Linsenfläche. Der Strang durchsetzt hinten die Sklera und es „wuchs

dann hier zu beiden Seiten des Stranges das Retinagewebe durch den Spalt nach aussen".

In einem weiteren Fall von Orbitalcyste, der von Hess (51) beschrieben worden ist, verlief ebenfalls durch die Mitte der Kommunikationsöffnung zwischen Cyste und Bulbus ein kleiner runder Strang von 1 mm Durchmesser, von welchem zahlreiche, ziemlich starke Fasern in geradlinigem Verlaufe leicht divergierend zur Linse zogen.

Dazu kommen endlich die Fälle II u. V von Bach (9) mit cystischen Ektasien der Sklera und Ausstülpung der Netzhaut in die Orbita, in welcher ebenfalls vom unteren Rande des Optikus bindegewebige Stränge zur Linse verlaufen.

Diese Fälle mit Strangbildung[1]) unterhalb des Sehnerven sind wiederum mit allen den Fällen von Colobom und Mikrophthalmus mit und ohne Cystenbildung prinzipiell auf eine Stufe zu stellen, bei welchen an einer Stelle, wo normalerweise der Schluss der fötalen Augenspalte erfolgen sollte, mesodermale Einlagerungen gefunden wurden. Hat sich doch immer mehr die zweifellos richtige Anschauung Bahn gebrochen, dass es sich bei allen diesen Zuständen nur um verschiedene Modifikationen eines colobomatösen Prozesses handelt, ebenso, wie es im Prinzip völlig gleichgültig ist, an welcher Stelle der Augenspalte dieser mesodermale Strang, Zapfen oder die Leiste gefunden wird. Meiner Ansicht nach ist auch die Frage, ob diese Gebilde als Folgezustände mangelhafter Rückbildung des normalerweise zu einer gewissen Zeit im Fötalspalt vorhandenen mesodermalen Bildungsgewebes angesehen werden, oder ob den durch die Augenspalte ein- bzw. austretenden Gefässen die Hauptrolle zugeschrieben wird (Manz 53), von nebensächlicher Bedeutung im Vergleiche zu der wichtigen Kontroverse, welche sich über die Bedeutung dieses mesodermalen Gewebes in letzter Zeit zwischen Elschnig (1, 2) und v. Hippel (11) entsponnen hat.

Bekanntlich ist v. Hippel, dem es zum erstenmale gelungen ist, die Entwicklung der typischen Colobome an Kaninchenembryonen von Stufe zu Stufe zu verfolgen, ein überzeugter Anhänger der schon von Manz (53) aufgestellten und durch zahlreiche Forscher, ich nenne nur Hess, Bach, Becker (54, 55), Bock (25), Salffner (46), ver-

[1]) Die Fälle mit Strangbildung von der Papille zur Linse ohne Colobom- oder Cystenbildung unterhalb des Sehnerven von Bach, Hess, Vossius (93) u. A. sind oben absichtlich nicht mit aufgeführt worden. Im Falle Rogman (68) lag die Öffnung der Sklera und die Eintrittsstelle des Stranges oberhalb des Sehnerven.

tretenen Theorie, dass die Mesodermleiste, welche er in allen seinen Fällen gefunden hat, unbedenklich als die Ursache der Colobombildung anzusprechen sei.

„Die Ränder der Augenblase werden durch einen ganz schmalen, nur aus wenigen Zellen bestehenden, Gefässe führenden mesodermalen Gewebsstrang an ihrer Vereinigung gehindert, obwohl sie fast bis zur Berührung einander entgegengewachsen sind.“

„Es entsteht eine Duplikatur der Retina, nicht weil sie das Bestreben hat, in die Umgebung hinaus zu wuchern, sondern einfach, weil sie einem Hindernisse Platz machen muss.“

Die Anschauungen anderer Autoren, welche die primäre Ursache in einem vorübergehenden Stillstande des Wachstums der sekundären Augenblase erblicken [Leber (56), Pichler (17)[1])[2])], wodurch das Mesoderm Zeit und Gelegenheit fände, in die fötale Augenspalte einzudringen und zu wuchern, betrachtet er durch seine Befunde als widerlegt.

Eine gewichtige Stütze für seine Stellungnahme erblickt v. Hippel (11) darin, dass die zelligen Elemente der Augenblase, speziell ihrer Ränder, in allen seinen Fällen absolut normale Verhältnisse zeigten: „Die Kernteilungsfiguren sind hier ebenso zahlreich und regelmässig wie an andern Stellen, es fehlt also jeder Anhaltspunkt für die Annahme, dass das Wachstum der Augenblase durch Schädigung ihrer Zellen beeinträchtigt ist.“

Gegen die Leber-(58) Pichlersche (17) Anschauung, von der

---

[1]) Hier wäre vielleicht auch noch der Äusserung Ginsbergs (15) zu gedenken gewesen, dass in den Fällen von Mesodermbildung im Augeninnern erst nachzuweisen sei, ob das durch einen Netzhautdefekt in den Glaskörper eingedrungene Mesoderm nicht erst sekundär eingewuchert sei.

[2]) Bekanntlich lassen Pichler und van Duyse auch noch eine mechanische Behinderung des Spaltenschlusses durch Druck des Amnions auf die Augenblase gelten, eine Ansicht, welche mir gegenüber Schapringer betr. der Pathogenese der Mikrophthalmen mit Cystenbildung brieflich ausgesprochen hat. — Die Unzulässigkeit, die an einem Gummiaugenblasenmodell erhaltenen Resultate Pichlers auf das sulzige embryonale Gewebe zu übertragen, ist bereits von v. Hippel in gebührender Weise betont worden. Ich möchte noch hinzufügen, dass nach meiner Ansicht ein länger währender Druck des Amnions — denn um einen solchen müsste es sich doch handeln — in einer so frühen embryonalen Lebensperiode auch noch zu andern sichtbaren Folgen, z. B. Lidcolobomen [vgl. Fälle von E. v. Hippel (57), Hoppe (58)], Dermoiden [G. Stanculeano u. Costin (102), van Duyse (59), Bernheimer (60), Matys (91), Marchand (99) usw.] — führen müsste, welche bekanntlich bei Colobomenaugen auch nicht häufiger beachtet werden als bei andern Augen.

sich die Theorie van Duyse (41) nur wenig unterscheidet, hatte schon vorher Hess (51) ganz entschieden Front gemacht. Überhaupt gehört Hess von Anfang an zu den energischsten Vertretern der Theorie, welche die Mesodermleiste als das Hindernis der vorwachsenden Augenblasenränder ansieht, was auch aus folgender Äusserung in seiner letzten Arbeit über diese Frage in unzweideutiger Weise hervorgeht: „Das besondere Interesse der letztbeschriebenen Fälle liegt darin, dass sie in sehr reiner und typischer Weise die Folgen der mechanischen Behinderung eines völligen Verschlusses im vorderen Abschnitte zeigen."

Diese von der überwiegenden Mehrzahl der Colobomforscher anerkannte Bedeutung des Mesodermzapfens ist nun in neuerer Zeit besonders von Elschnig (1, 2) bestritten worden. Elschnig behauptet, dass sie nur dann Geltung beanspruchen dürfe, falls sich der Mesodermzapfen im Colobombereiche durch eine besondere histologische Beschaffenheit, z. B. abnorme Derbheit, Vaskularisation usw., von dem auch normalerweise im Spaltbereiche vorhandenen Mesoderm unterscheide. Sei dies nicht der Fall, „dann haben wir nicht die Berechtigung, denselben als die Ursache des Offenbleibens der Fötalspalte anzusehen, so wenig, wie das normalerweise immer ursprünglich die Fötalspalte füllende Mesodermgewebe den normalen Verschluss verhindert".

Durch den Vortrag E. v. Hippels (12) in Heidelberg, in welchem dieser die Ergebnisse seiner embryonalen Forschungen in Kürze bekannt gab, hält Elschnig diesen Beweis noch nicht für erbracht. Er hält infolgedessen an seiner schon früher geäusserten Ansicht fest, „dass primär ein Sprossen der Augenblasenränder in abnormer Richtung die Ursache der Bildungsanomalie sei".

Auf einen Teil der Einwände Elschnigs (1, 2) ist E. v. Hippel (11) bereits gelegentlich der ausführlichen Publikation seiner Forschungsergebnisse eingegangen. Zu den letzten Äusserungen Elschnigs hat er meines Wissens nicht eingehend Stellung genommen. Es dürfte deshalb in Anbetracht ihrer Wichtigkeit nicht unangebracht sein, ihre Berechtigung an der Hand des bis heute vorliegenden Missbildungsmaterials unter Berücksichtigung der normalen embryologischen Verhältnisse nochmals zu prüfen.

Was zunächst Elschnigs (2) Forderung, dass das Mesoderm eine besondere Derbheit aufweisen müsse, anbelangt, so ist sie wohl nicht ganz wörtlich zu nehmen, da in der frühen embryonalen Periode, in welcher sich der Schliessungsprozess der fötalen Augenspalte voll-

zieht, von einer abnormen Derbheit irgend einer Gewebsgattung überhaupt nicht gesprochen werden kann. Das Mesoderm zwischen den Augenblasenrändern ist naturgemäss zu dieser Zeit fast rein cellulär wie das die Augenblase einhüllende Mesoderm, aus welchem die Sklera und die Chorioidea — die Choriocapillaris ist schon angelegt — hervorgehen. Es könnte sich wohl nur darum handeln, ob die zwischen den Augenblasenrändern vorhandenen Mesodermzellen in Colobomaugen vielleicht eine dichtere Anordnung zeigen als unter normalen Verhältnissen, doch dürfte sich darüber nicht so leicht eine Entscheidung treffen lassen. Aus den Abbildungen, welche v. Hippel (11, 12) seiner Arbeit beigegeben hat, lässt es sich jedenfalls nicht entnehmen, und in Fig. 1, welche einem 13 Tage alten Kaninchen entstammt, ist es ganz gewiss nicht der Fall. Dieses Bild unterscheidet sich überhaupt so wenig von dem einer unmittelbar vor dem Schlusse stehenden Augenspalte, dass mir nicht ganz ausgemacht zu sein scheint, ob hier nicht am Ende doch noch ein normaler Schluss zu stande gekommen wäre. Wenn man bedenkt, dass sich diese Vorgänge in den Augen von Tieren mit einer so kurzen embryonalen Lebenszeit mit einer geradezu verblüffenden Geschwindigkeit abspielen, so dass sicher ein halber Tag eine wesentliche Änderung der Verhältnisse bewirkt, dann wird man die Berechtigung meiner Bedenken anerkennen. Von v. Hippel (11) wird übrigens diese Frage selbst zur Diskussion gestellt. Er entscheidet sich für die Annahme eines Coloboms.

Die Beschaffenheit der Mesodermleiste in älteren Colobomaugen erlaubt natürlich keine bindenden Rückschlüsse auf ihren Zustand zur Zeit der Entstehung des Coloboms. Sie wird meist als sehr derb, skleraähnlich beschrieben, zuweilen enthält sie knorplige Einschlüsse [Hess (52), Dötsch (37), v. Hippel (112) Pichler (77)] und in vereinzelten Fällen [Wiegels (61), Lange (62)] dringt typisches Fettgewebe in den Glaskörperraum.

Auch die jüngsten menschlichen Augen, welche zur Untersuchung gelangt sind, können zur Entscheidung dieser Frage nicht mehr herangezogen werden. Von den Fällen Hess (Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI, 1. Fall) und Bach (Arch. f. Ophth. Bd. XLV, 1. Fall) habe ich selbst Präparate gesehen und kann zu dem ersteren bemerken, dass die Mesodermleiste nur aus dicht gelagerten Mesodermzellen mit sehr zarter fibrillärer Zwischensubstanz besteht, während im Falle Bach (9) die Struktur des Zapfens mit der Sklera übereinstimmt, welcher er aufsitzt. In meinem Falle 2 — einem Katzen-

embryo — besteht die Leiste ebenfalls aus dicht gelagerten Mesodermzellen mit spärlicher Bindegewebsentwicklung und zeigt die Eigenschaften embryonalen Bindegewebes in gleicher Weise, wie die äusseren Augenhäute. Auch in einem andern Falle von Hess (Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV, Fall 2), einem anscheinend nicht ausgetragenen Kinde[1]), ist der durch die Sklera ziehende Strang noch sehr zellreich und arm an fibrillärer Zwischensubstanz.

Gehen wir zur Erörterung der 2. Forderung Elschnigs (2) über, dass sich die Strangbildung durch abnorme Vaskularisation auszeichnen müsse, so finden wir diese schon eher erfüllt. Und hier sind auch die älteren Fälle mit grösserem Rechte mit zu verwerten, da wir die Gefässentwicklung innerhalb der Mesodermleiste nicht in dem Masse als eine sekundäre Erscheinung anzusehen brauchen, wie die Verdichtung ihres Gewebes. Man kann sagen, dass innerhalb des Stranges oder der Leiste, oder von diesen ausgehende Gefässe in den meisten Fällen gefunden wurden. Sehr schön ist dies auch in meinen drei Fällen von typischer Colobombildung zu sehen, ferner in dem schon oben erwähnten Falle von Bach (9), wo ausser einigen ganz feinen Gefässen auch ein stärkerer Ast in den Glaskörper eindringt und in der Richtung nach der hinteren Linsenfläche verläuft. Auch in dem einen Falle von Hess (Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI, Fall 2), von dem ich ein Präparat einsehen konnte, ist der Mesodermzapfen geradezu bespickt mit einer ganzen Anzahl von nach allen Seiten ausstrahlenden feinen Gefässen. Gefässe fanden sich ferner in den Fällen von v. Hippel (11, 112), Hoeltzke (95), Becker (54), Bach (9) (Fall 2 und 5), Doetsch (67), Hess (63) (Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV, Fall 1, 2, 3, Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, Fall 1), Pichler (17), v. Duyse (41) (Encyklop.), Rindfleisch (10), Bock (25) u. A. So schreibt z. B. Bock, der eine sehr grosse Anzahl von Colobomen aller Art anatomisch untersucht hat, folgendermassen: „In allen Fällen sind diese medianen Bindegewebszüge reich an Blutgefässen, von denen manche am Kamme der Leiste dieser parallel verlaufen usw.“ —

Ganz besonders interessant gestalten sich diese Verhältnisse in dem schon mehrfach erwähnten Falle 1 von Bach, welchen ich mit der bereitwilligst erteilten Erlaubnis von Herrn Professor Bach hier noch näher schildern darf. Es findet sich nämlich in diesem Auge

[1]) Nach den Grössenverhältnissen des Augapfels hätte die Frucht, falls nicht das Auge mikrophthalmisch war, etwa im Anfange des 7. fötalen Monates gestanden.

ausser dem erwähnten Mesodermzapfen in der Nähe des Ciliarkörpers weiter rückwärts ziemlich dicht hinter dem Äquator bulbi nochmals eine Stelle, wo jede Spur von Netzhaut und Pigmentepithel fehlt und das Mesoderm unmittelbar an den Glaskörper grenzt. Hier sind aber von einer Zapfen- oder Leistenbildung keine Anzeichen zu sehen, wohl aber zahlreiche (7—8) ganz kurze Gefässstümpfchen, welche sämtlich glaskörperwärts verlaufen, ferner dann und wann ein Gefässquerschnitt innerhalb des Glaskörperraums aber stets nur in unmittelbarer Nähe der Sklera. Erst hinter dieser Stelle erscheint dann die in vielfache Falten gelegte und nach aussen umgeschlagene Netzhaut. Der Raum zwischen den beiden Colobomstellen ist durch eine Brücke — Brückencolobom — von Pigmentepithel und pigmentlosen Epithelien ausgefüllt, welche zahlreiche teils niedrige, teils höhere Falten, letztere mit Gefässen, aufweisen, so dass in dem Bereiche des Äquators Bulbi processus ciliares zur Entwicklung gekommen sind. Was aber unser Interesse in erster Linie erweckt, das ist die Tatsache, dass die Faltenbildung der Netzhaut bzw. des retinalen Epithels nicht nur um den Mesodermzapfen herum stattgefunden hat, sondern auch vor dem zuletzt beschriebenen Bezirk, wo nur Gefässe in das Augeninnere eindringen. Dabei erweckt nichts den Eindruck, als ob hier je eine abnorme Entwicklung bindegewebigen Mesoderms, das später der Resorption anheimfiel, stattgefunden hätte.

Kann demnach die Forderung Elschnigs (2), dass im Colobombereiche abnorme Gefässverhältnisse nachweisbar sein müssten, bis zu einem gewissen Grade als erfüllt angesehen werden, so wäre des weiteren noch die Frage zu erörtern, ob nicht noch andere Veränderungen gefunden worden sind, welche den persistierenden Gefässen oder Strängen den Stempel eines Hindernisses für den Schluss der fötalen Augenspalte aufprägen.

In dieser Hinsicht ist vor allem die zuerst von Hess und später von v. Hippel auf das nachdrücklichste betonte Faltenbildung der Netzhaut hervorzuheben. Sie findet sich in mehr oder weniger hohem Grade fast in allen nicht zu degenerierten Colobomaugen, manchmal auch, ohne dass eine Mesodermleiste nachgewiesen worden ist [z. B. in Haabs (64) Fall]. Es wiederholt sich immer wieder ein im Prinzip gleiches Bild, das alle möglichen Variationen aufweist, welche durch die Lage, Form und Ausdehnung der Mesodermleiste geschaffen werden.

So äussert sich naturgemäss die Faltenbildung im Bereiche des Ciliarkörpers in andrer Weise als im hinteren Augenabschnitte.

Sind doch die von Bock (25) u. A. fast in jedem Falle von Ciliarkörpercolobom neben der Mesodermleiste gefundenen abnorm grossen Ciliarfortsätze, die cystischen Wucherungen und Faltenbildungen der Pars ciliaris retinae, sicherlich nichts anderes als ein Analogon zu den starken Faltenbildungen der Netzhaut. Und es ist interessant, dass diese Veränderung auch schon gelegentlich früherer Untersuchungen, so in den Fällen von Pause (14) und Haab (64), als der anatomische Ausdruck einer makroskopisch festgestellten Leiste konstatiert worden sind. Könnte nicht bei solchen Untersuchungen auf Grund einer nicht ganz zweckmässigen Schnittrichtung eine ganz schmale wirkliche (Mesoderm) Leiste entgangen sein?

Mit den Faltenbildungen der Netzhaut sind ferner identisch die vielfachen Fältelungen des sonst flachen Teils des Ciliarkörpers, auf welche in neuester Zeit Gilbert (22) die Aufmerksamkeit gelenkt hat und welche von ihm als Folge einer örtlichen Hyperplasie der Epithelzellen gedeutet werden. Sie finden sich in besonders reiner Form in dem schon von Gilbert angeführten Falle 3 von Hess (Arch. f. Ophth. Bd. XXXVI, 1, Taf. VII, Fig. 9 u. 10), ferner in dem Fall 1 von Bach (9), in welchem aus den höheren Falten durch das Einsprossen von Gefässen Ciliarfortsätze geworden sind. Ciliarfortsätze in der Gegend des Äquators Bulbi sind auch von Bock (25) beschrieben worden. In dem Falle von Bach (9) treffen wir ferner im Bereiche des Ciliarkörpers einen sehr grossen Ciliarfortsatz, und an der Spitze desselben eine ganz monströse, auf die Zellschicht der Pars ciliaris retinae allein beschränkte Faltenbildung, welche mit einer von Bock (25) (Fall 11) beschriebenen Cystenbildung dieser Zellschicht eine weitgehende Übereinstimmung zeigt.

Und wir dürfen über diesen Details auch nicht das fast in allen Fällen übereinstimmende makroskopische Aussehen des colobomatösen Ciliarkörpers vergessen, welches gewiss jedem Beschauer den gleichen Eindruck erwecken wird, wie ihn Hess (51) sehr zutreffend mit folgenden Worten schildert:

„Es hat den Anschein, als ob die Ciliarfortsätze an ihrer Vereinigung durch eine feine Scheidewand gehindert wären und sich längs dieser nach rückwärts entwickelt hätten.“ Mit dieser Auffassung kommen wir sicher der Wirklichkeit und dem wahren Wesen der Dinge näher als mit der Annahme einer Rückwärtszerrung durch die hinten fixierte Netzhaut [Mannhardt (66, 13)], auf deren Unhaltbarkeit ich schon in der Einleitung hingewiesen habe. Auf den offenkundigen Widerspruch zwischen dieser auch mit unserem embryo-

logischen Empfinden unvereinbaren Theorie und den tatsächlichen anatomischen Befunden hat in jüngster Zeit auch Gilbert (22) in dankenswerter Weise aufmerksam gemacht.

Wenden wir uns nunmehr der Besprechung der Faltenbildung der Netzhaut selbst zu, welche sich in der ausgesprochensten Weise in der unmittelbaren Nähe der Mesodermleiste zu finden pflegt, so würde wohl sicher keine Erklärung grösseren Schwierigkeiten begegnen als die, dass die Netzhautfalten auf ein mangelhaftes Wachstum der Augenblase zurückzuführen seien.

Wir müssten dann schon auf eine weitere Hypothese zurückgreifen, dass dieser Wachstumsstillstand nur zu einer gewissen Zeit stattgefunden hat, welche genügte, um die Mesodermleiste erstarken zu lassen, und dass nachher ein um so lebhafteres Wachstum der Augenblase stattgefunden hat. Für eine solche Annahme fehlen aber doch alle positiven Grundlagen, wogegen an der Hand einer Reihe von einwandsfrei untersuchten Fällen feststeht, dass das Netzhautwachstum eher ein das normale Mass überschreitendes als ungenügendes genannt werden muss. So hebt besonders Levinsohn (7) ausdrücklich hervor, dass in seinem Falle — einem Auge von normaler Grösse — die Ausdehnung der Duplikaturen einen viel grösseren Raum beanspruchen würde, als es dem vorhandenen Netzhautdefekte entspräche, und er geht so weit, „die grössere Entfaltung der Netzhaut mit einer erhöhten Wachstumstendenz der letzteren zu erklären".

Wenn ich auch in diesem Punkte der Auffassung[1]) Levinsohns (7) nicht ganz zu folgen vermag, so ist doch wenigstens das, worauf es hauptsächlich ankommt, sichergestellt, nämlich, dass die Wachstumstendenz nicht hinter der Norm zurückgeblieben ist.

Von Bedeutung sind endlich auch die Lagebeziehungen zwischen den Netzhautfalten und der mesodermalen Leiste. Ich kann mich mit Rücksicht auf die sehr eingehende Erörterung dieser Frage dnrch E. v. Hippel (11) sehr kurz fassen und möchte mich nur dahin aussprechen, dass sie meines Erachtens fast stets so beschaffen sind, dass ein unbefangener Beschauer den Eindruck gewinnen muss, dass die Netzhaut an dem Mesoderm ein Hindernis

---

[1]) Dadurch, dass der Schluss der fötalen Augenspalte ausbleibt, kommen meines Erachtens verschiedene Momente, welche auf das Wachstum der Augenblase regulierend einwirken, und deren wichtigstes die Vereinigung der Augenblasenränder selbst sein dürfte, in Fortfall, so dass ein bis zu einem gewissen Grade planloses Wachstum der Augenblasenränder resultiert, das über das Ziel bedeutend hinausschiessen kann.

gefunden hat, vor dem sie auswich, an dem sie emporkletterte, neben dem sie nach aussen wuchs usw.

So wüsste ich mir namentlich auch die vielfach hochgradige Umkrempelung der Augenblasenränder nicht ungezwungener zu erklären.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf eine Tatsache aufmerksam machen, welche mir beim Studium der Literatur des öfteren aufgefallen ist. In recht vielen Fällen ist ein sehr grosses Colobom vorhanden, wogegen eine Mesodermleiste nur an einer ziemlich umschriebenen Stelle nachweisbar ist. Eine sehr schöne Erklärung für dieses Phänomen hat uns bekanntlich bereits E. v. Hippel (11) geliefert. Während aber v. Hippels Erklärung mehr die Ursache für die hochgradige Verbreiterung der Colobome nach den Seiten aufdeckt, möchte ich die gleiche Erklärung in manchen Fällen auch auf die vor und hinter einem mesodermalen Strange gelegenen Bezirke angewendet wissen, welche in die Störung mit einbezogen werden und dadurch eine weitere Ursache für die unverhältnismässig grosse Ausdehnung der Colobome abgeben können.

So finde ich in dem Falle 1 von Bach (9) eine sehr starke Faltenbildung der Netzhaut auch hinter der Stelle, wo die Gefässe in den Glaskörper eindringen. Die Netzhaut ist nach aussen umgeschlagen und das äussere Blatt auch dort, wo es zu einer einzelligen Schicht geworden ist, noch in grösserer Ausdehnung unpigmentiert.

Ich stimme v. Hippel (11) darin vollkommen bei, dass es sehr schwer sein kann, zwischen den Zellen des inneren und denen des im Colobombereich nicht selten unpigmentierten äusseren Blattes eine scharfe Grenze zu ziehen. An den mir vorliegenden Präparaten habe ich folgendes beobachten können: Die unpigmentierten Zellen, welche an das Pigmentepithel grenzen, zeigen durchweg die verhältnismässig niedrige kubische Form der letzteren, wogegen die an die invertierte Netzhaut grenzenden eine hohe cylindrische Form besitzen und ganz mit den Zellen der Pars ciliaris retinae im Bereiche der Pars coeca retinae übereinstimmen, welch letztere bekanntlich von Falchi (67) mit Recht für undifferenzierte Netzhautzellen erklärt worden sind. Die Schlussfolgerung, wo die Grenze zwischen innerem und äusserem Blatte zu ziehen sei, ergibt sich daraus von selbst, doch gebe ich zu, dass man nicht immer ganz genau entscheiden kann, wo die cylindrischen Zellen aufhören und die kubischen beginnen.

Ich kann auch die Beobachtung v. Hippels bestätigen, dass die Chorioidea im allgemeinen stets genau so weit reicht, wie das Pigment-

epithel[1]); selbst bei den breitesten Colobomen, wie z. B. in meinem heutigen Falle 3, hört sie an der Grenze des Pigmentepithels meist wie scharf abgeschnitten auf.

Die Erklärung, welche E. v. Hippel (11) für diese Tatsache gibt, kann mich aber nicht ganz befriedigen. Wenn v. Hippel sagt, „das in der Gegend der Fötalspalte vorhandene Mesoderm wird deshalb nicht Chorioidea, weil es für einen andern Zweck, nämlich zur Bildung der Mesodermleiste verbraucht wird", so bleibt er uns die Erklärung dafür, dass die Aderhaut auch bei den breitesten Colobomen in ganzer Ausdehnung fehlt, schuldig, da doch nicht anzunehmen ist, dass die paar Mesodermzellen und Gefässe, aus welchen die Mesodermleiste hervorgegangen ist, einen ausgerechnet genau so grossen Bezirk von Aderhaut hätten bilden sollen.

Mir scheint folgender Gedankengang der Wirklichkeit näher zu kommen:

Bekanntlich ist die Choriocapillaris schon angelegt, bevor der Schliessungsprozess der Augenspalte beginnt. Sie überzieht zu dieser Zeit bereits als ein lockeres Netzwerk die ganze Augenblase und wartet nur auf den Moment der Schliessung des Augenspaltes, um auch diesen Teil der Augenblase in der sonstigen regelmässigen Weise zu umgarnen. Bleibt aber der normale Schluss der Augenspalte aus, dann erfolgt auch keine normale Anbildung der Chorioidea und zwar, was sehr merkwürdig ist, genau in der Ausdehnung, in welcher sich diese Störung in dem ektodermalen Anteil der Augenanlage geltend macht.

Meine Ansicht unterscheidet sich also von der v. Hippels dadurch, dass sie das Primäre in dem Verhalten des Ektoderms erblickt und das Ausbleiben der Entwicklung der Aderhaut als einen sekundären Vorgang auffasst.

Ich glaube, dass auf diese Weise namentlich die konstante genaue Übereinstimmung des Pigmentepithel- und Aderhautdefektes in befriedigender Weise erklärt wird. Die Breite des klinisch wegen des Fehlens der Aderhaut als Colobom imponierenden Bezirks

[1]) Es sind zwar mehrere Fälle von Bach (9), Rindfleisch und Mannhardt beschrieben worden, in welchen selbst ektatische Colobome angeblich in ganzer Ausdehnung von Pigmentepithel ausgekleidet waren. Das Pigmentepithel war aber in den Fällen von Rindfleisch (10) und Mannhardt (13, 66) stark verändert, nicht oder nur stellenweise pigmentiert. Zum Falle Bach ist keine nähere Beschreibung vorhanden. Mit Recht äussert deshalb v. Hippel den Verdacht, dass es sich in solchen Fällen wohl ebenso gut um invertierte Netzhaut handeln konnte.

wird doch, wie uns v. Hippel selbst in so einleuchtender Weise gelehrt hat, durch die Ausdehnung der Netzhautduplikatur bestimmt. Nur dieser Umstand macht es verständlich, dass „ein ganz schmaler Zapfen von Mesodermgewebe im Fötalspalt Ursache der breitesten Colobome werden kann". Das ist eigentlich mit andern Worten dasselbe, was ich soeben behauptet habe, nämlich dass die Entwicklung der Aderhaut durch das Verhalten der Augenblase in gebieterischer Weise beeinflusst wird. Die Tatsache, dass in diesem Falle das Ektoderm der bestimmende Faktor sein dürfte, wird übrigens auch noch durch eine andere Beobachtung, welche ich im Vorausgehenden verzeichnet habe, nahe gelegt. Haben wir doch gesehen, dass sich selbst in der Gegend des Äquators Bulbi und noch weiter rückwärts Ciliarfortsätze entwickeln können, sobald sich nur das Ektoderm — hier das retinale Epithel — in Falten legt. Auch hier ist die Gefässeinsprossung ein sekundärer Vorgang, sie erfolgt anscheinend überall, gleichgültig, wo sich die Falten befinden. In gleicher Weise geht bekanntlich auch die normale Entwicklung der Ciliarfortsätze vor sich.

Das Fehlen der Aderhaut bleibt aber selbstverständlich auf die Dauer nicht ohne Folgen für die Netzhaut, welche zu ersterer in bezug auf ihre Ernährung in einem so wichtigen Abhängigkeitsverhältnis steht. Dieser Einfluss scheint sich aber im embryonalen Leben noch nicht in dem Masse geltend zu machen, als in späterer Zeit. So finden wir in jüngeren Augen die Netzhaut auch im Colobomgebiet meist verhältnismässig gut erhalten und zu einer gewissen Differenzierung gelangt. [Fälle von Haab (64), Becker (54), Bach (9), Hess (51, 52, 53), v. Hippel (11), mein Fall 2, Rindfleisch (10).] Selbst die ausgestülpte Netzhaut behält offenbar noch eine gewisse Zeit ihre histologischen Eigenschaften bei. [Bach (9), v. Hippel (11), Hess (52), Rindfleisch (10), Mayou (97), Bernheimer (92).] In älteren Augen ist dies aber nicht mehr der Fall. Die Netzhaut fällt im Laufe der Zeit einer hochgradigen Degeneration anheim, und es bleibt von ihr nur das meist auf ein dünnes Häutchen reduzierte, manchmal aber auch erhebliche Wucherungsprozesse eingehende Stützgewebe, die Glia, übrig, welches kaum noch vermuten lässt, was dereinst an seiner Stelle gewesen ist.

Ich kann deshalb vom anatomischen Standpunkte aus den vereinzelten Angaben gegenüber [v. Haab (64), Schmidt-Rimpler (87) u. A.], dass im Colobombereich Lichtempfindung vorhanden war, meine Bedenken nicht unterdrücken und halte es für höchst unwahrschein-

lich, dass sich innerhalb der grossen flächenhaften, klinisch als weisse Herde erscheinenden Colobome, wo die Aderhaut in ganzer Ausdehnung fehlt, lichtperzipierende Netzhautelemente auf die Dauer funktionstüchtig erhalten können. Es muss überhaupt als sehr zweifelhaft bezeichnet werden, ob in den vielfach gefalteten und durcheinander geworfenen Netzhautpartien des Colobombereichs jemals eine regelrechte Ausbildung von Nervenfasern erfolgt. Ich wenigstens habe in den mir zugänglichen Präparaten keine finden können.

Nachdem wir uns dafür entschieden haben, mit der Mehrzahl der Autoren als erste Ursache der Colobombildung Störungen im Verschlusse der fötalen Augenspalte durch dazwischen gelagertes Mesoderm anzusehen, erübrigt noch, zu einer Frage zweiter Ordnung Stellung zu nehmen, nämlich der nach der Art der den normalen Verschluss störenden mesodermalen Bestandteile.

E. v. Hippel (11) hat uns gezeigt, dass im embryonalen Kaninchenauge sowohl Gefässe als zelliges Mesoderm innerhalb der Augenspalte angetroffen werden, und zwar misst er dem Verhalten des letzteren die entscheidende Bedeutung bei, da er „sein Vorhandensein und seine schnelle Zunahme zwischen den Rändern der Augenblase in den frühesten Stadien der Colobome direkt festgestellt habe". Meine Ansicht geht dahin, dass den Gefässen mindestens eine gleich wichtige Rolle zuzuschreiben ist wie dem zelligen Mesoderm, wozu mich namentlich auch der Umstand bestimmt, dass so ungemein viele Colobome mit Cystenbildung [ausser in den bereits aufgeführten noch in Fällen von Becker (54), van Duyse (36 u. 70), Ginsberg (3), Kundrat (28), Treacher Collins (71), Bernheimer (92) (hier war kein Optikus nachweisbar), Mayou (96), Mannhardt (13) u. A.] unmittelbar unterhalb des Optikus an der Grenze von Stamm und Bulbus, also an einer Stelle liegen, wo zur Zeit des Schliessungsprozesses des fötalen Augenspaltes ein sehr wichtiges Gefäss, die Arteria hyaloidea, zwischen den Augenblasenrändern nach aussen in die Tiefe dringt. Dass es auch in dem Falle I von Bach den Anschein hat, als ob nur Gefässe das Verwachsen der Augenblasenränder verhindert hätten, habe ich bereits ausgesprochen. In dem Falle von Rindfleisch (10) dringen an dem von Netzhaut entblössten Colobombezirk ebenfalls Gefässchen und nur ganz spärliches junges Bindegewebe in das Auge hinein.

Doch sind dies Fragen von mehr nebensächlicher Bedeutung, deren Entscheidung erleichtert wird, sobald einmal unsere Kenntnisse

von den Vorgängen beim normalen Schliessungsvorgang der Augenspalte auf einem noch festeren Boden stehen als jetzt.

Eine wichtigere Frage, welche auch aufgeworfen werden könnte, ist die, ob das Mesoderm und die Gefässe durch die vorwachsenden Augenblasenränder abgeschnürt werden, oder ob dem Vorwachsen der letzteren eine Resorption des Mesoderms vorausgeht.

Ich habe mich für die letztere Auffassung entschieden, und zwar erstens deswegen, weil ich (72) in einem menschlichen embryonalen Auge, in welchem die fötale Augenspalte bereits teilweise geschlossen war, zwischen den noch nicht vereinigten Augenblasenrändern, namentlich in der Nähe des Augenbecherrandes, ausser den normalerweise vorhandenen Gefässverbindungen fast kein Mesoderm mehr angetroffen habe, und zweitens, weil sich im embryonalen Auge auch noch andere Rückbildungsvorgänge seitens des Mesoderms bzw. Gefässsystems abspielen — ich erinnere nur an das Verschwinden der Vasa hyaloidea propria, der Arteria hyaloidea, der Tunica vasculosa lentis, des fötalen Ligamentum pectinatum usw. — ohne dass eine Abschnürung dieser Gebilde durch ein andersartiges Gewebe in Frage kommt.

Ich glaube daraus den Analogieschluss ziehen zu dürfen, dass sich auch die Rückbildung des Mesoderms innerhalb der Augenspalte unabhängig von deren Rändern vollzieht. Um so verständlicher erscheint dann die Tatsache, dass schon eine abnorme Persistenz des Mesoderms allein genügt, um den normalen Schluss der Augenblasenränder zu stören.

Trotzdem somit unsere Ansicht über die Entstehung der typischen Colobome von der Elschnigs (1, 2)[1]) ganz erheblich abweicht, stehen wir doch dem prinzipiell sehr wichtigen Gedanken Elschnigs, dass die Ränder der Augenblase, ja dass „jeder Teil

---

[1]) Der prinzipielle Unterschied zwischen meiner und Elschnigs Auffassung besteht, um ihn nochmals kurz festzulegen, darin, dass Elschnig ein primäres Sprossen der Augenblasenränder in abnormer Richtung annimmt und die mesodermale Einlagerung überhaupt nicht als mechanisches Hindernis gelten lässt, während nach meiner Ansicht das zwischen den Augenblasenrändern abnorm lange persistierende Mesoderm den ersten Anstoss zu dem Wachstum der Netzhaut in abnormer Richtung gibt.

Eine besondere Derbheit des Mesoderms im Augenspaltenbereiche ist dazu nicht erforderlich. Jedes abnorme Hindernis kann genügen, um die Netzhaut zum Ausweichen zu bestimmen und sie von ihrem richtigen Wege abzulenken, wobei schliesslich ein planloses und abundantes Wachstum in abnormer Richtung resultiert.

der sekundären Augenblase — äusseres Blatt allein oder beide Blätter — während ihrer Entwicklung in abnormer Richtung proliferieren und so zur Bildung eines atypischen Coloboms führen können", durchaus nicht ablehnend gegenüber.

Gibt es doch eine Anzahl von Colobomen, in welchen vergeblich nach einem mesodermalen Hindernis gesucht worden ist, und wenn wir uns auch bei den typischen, d. h. den an typischer Stelle gelegenen, mit der wohlbegründeten Annahme einer nachträglichen Resorption des Mesoderms über alle Schwierigkeiten hinweghelfen können, so kann dies doch nicht bei den atypischen geschehen. Betrachten wir z. B. nochmals meinen Fall I, ein sicher ausserhalb der fötalen Augenspalte im Bereiche des hinteren Augenpols gelegenes Colobom mit Cystenbildung, so finden wir nicht die Spur einer mesodermalen Leiste, sondern im Gegenteil eine Reihe von Anzeichen — Verdichtung und Verdickung der Sklera am Colobomrande —, welche den Gedanken aufzwingen, dass hier die Verhältnisse umgekehrt liegen, und dass hier das Mesoderm ein Hindernis fand, vor dem es ausweichen und sich in Falten legen musste. Nebenbei bemerkt, ist hier kein Mesoderm zur Bildung einer Leiste verbraucht worden, und doch stimmen Pigmentepithel- und Aderhautdefekt an Grösse fast vollkommen überein, genau wie bei den typischen Colobomen.

Für solche Fälle acceptieren wir die Elschnigsche Theorie sehr gerne, da sie nach unserem Dafürhalten die beste Erklärung für sonst äusserst schwer verständliche Befunde enthält. Sie hat vor allen Dingen viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich als die Ginsbergsche (15) Hypothese, nach welcher ähnliche Veränderungen aus Abschnürungen von Teilen der Augenblase durch das Mesoderm hervorgehen sollen. Ein Abschnürungsvorgang setzt doch voraus, dass der abzuschnürende Teil von allen Seiten angreifbar ist, was in unserem Falle nur möglich ist, wenn eben Teile der Augenblase an umschriebener Stelle in das Mesoderm eingedrungen wären.

Dass die Entstehung eines solchen Coloboms auch nicht auf abnorme Spaltbildung an atypischen Stellen des Augenblasenrandes zurückgeführt werden kann [van Duyse (88)], ergibt sich aus seiner Lage von selbst.

In neuester Zeit hat Keil (100) auf Grund von anatomischen Untersuchungen an Schweineembryonen für die alte längst aufgegebene Rotationstheorie von Vossius eine Lanze gebrochen und der Überzeugung Ausdruck gegeben, dass die fötale Augenspalte durch Störungen und Abnormitäten in dem angenommenen Drehungsmechanismus an atypische

Stellen zu liegen kommen und dadurch die Entstehung und der Sitz der sog. atypischen Colobome erklärt werden könne. —

Ganz abgesehen davon, dass selbst durch den einwandsfrei erbrachten Nachweis einer Rotation des embryonalen Schweineauges noch lange nicht bewiesen wäre, dass sich der gleiche Vorgang mit Konstanz auch in dem menschlichen Auge abspielen müsse, scheint mir die Beweiskraft der Keilschen Ausführungen hauptsächlich durch den Umstand erschüttert zu sein, dass sie sich grösstenteils auf die anatomische Untersuchung und plastische Rekonstruktion eines Präparates stützen, das nach des Autors eigenen Worten (St. 71) „sehr schlecht" fixiert gewesen ist. Wir sind wenigstens der Ansicht, dass die Feststellung von so hochkomplizierten topographischen Verhältnissen nur an einem erstklassig fixierten Material ausgeführt werden kann.

Inwieweit die von Elschnig, Bach (9), Görlitz (35), van Duyse (41), Coats (110) u. A. beschriebenen taschenförmigen Einlagerungen von Netzhautgewebe zwischen Sklera und Sehnerv, oder in den Sehnerven, oder in die Duralscheide durch sekundäre Faltenbildungen analog denen beim typischen Colobom oder primäres Sprossen der Netzhaut in abnormer Richtung entstanden sind, wird von Fall zu Fall zu entscheiden sein. Ich würde unter allen Umständen die erstere Genese annehmen, sobald, wie in meinem Falle III, auch andere colobomatöse Veränderungen an typischer Stelle vorhanden sind. Auch spricht der Sitz unmittelbar unterhalb des Sehnerven, an einer für die Entstehung von Colobomen entschieden hervorragend prädisponierten Stelle, sehr für Störungen im Verschlusse der Augenspalte durch dazwischen gelagertes Mesoderm. Im übrigen verweise ich auf die Ausführungen E. v. Hippels im Arch. f. Ophth., Bd. LV, S. 539 bis 542, welchen ich mich im wesentlichen vollkommen anschliesse.

Zu der Frage der taschenförmigen Einlagerungen von Netzhaut in die Aderhaut, welche von Elschnig in gleichem Sinne gedeutet worden sind, möchte ich bemerken, dass eine derartige Veränderung bereits im Jahre 1896 in einem Auge mit typischem Colobom von van Duyse (74) beschrieben und abgebildet worden ist, und in Colobomaugen vielleicht noch häufiger vorkommen dürfte, als es nach der Literatur den Anschein hat.

So finde ich sie z. B. auch in exquisiter Weise im Falle I von Bach (9), ferner, wenn auch weniger ausgesprochen, in meinem Falle III. (Vgl. Taf. XVII, Fig. 3.) Sie befindet sich in allen diesen Fällen an der Colobomgrenze. Die Netzhaut ist daselbst in meinem Falle leicht gefaltet, ein Zipfel der Falte springt spornartig gegen die Aderhaut vor und ist mit dieser durch gliöses Gewebe verbunden. Im Falle Bach treffen wir die taschenförmige Einlagerung an der hinteren

Colobomgrenze ebenfalls unweit vom Sehnerven. Das Pigmentepithel und die Aderhaut hören hier, wie gewöhnlich, mit scharfem Rande auf, die Netzhaut, deren Struktur auch im Colobombereich noch ziemlich gut erhalten ist, sendet eine tiefe Falte zwischen Aderhaut und Sklera und setzt sich dann wieder in den Colobombereich hinein fort, in welchem sie mit ihrer mesodermalen Unterlage fest verbunden ist.

Es steht der Annahme nichts im Wege, diese Faltenbildungen mit den auch sonst in Colobomaugen gefundenen Duplikaturen der Netzhaut auf eine Stufe zu stellen. Die Annahme eines primären aktiven Wachstums erscheint, wenigstens für unsere Fälle, nicht unbedingt erforderlich.

Für die Entstehung gewisser Fälle von **Mikrophthalmus** hat vor kurzem Fleischer (75) eine Erklärung gegeben, welche sich mit unsern Anschauungen über die Genese der Colobome sehr gut vereinen lässt. Fleischer sieht „das wesentliche in der mehr oder weniger ausgedehnten Verwachsung der Retina mit dem das Colobom ausfüllenden Gewebe einerseits und der hinteren Linsenfläche anderseits, Adhäsionen, an denen sich auch der retinale Anteil der Iris beteiligt". Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass in meinem Falle IV seinerzeit zwischen Netzhaut, Linse und Colobomgewebe Verwachsungen bestanden haben, und dass dadurch die Entwicklung eines regelrechten Glaskörperraumes verhindert worden ist. Eine wesentliche Stütze findet die Fleischersche Theorie ausser den von ihm angeführten Fällen [Heine (90), Salffner] namentlich auch durch den Fall II von Bach (9), in welchem ebenfalls ausgedehnte Verwachsungen zwischen dem durch die Fötalspalte eindringenden Mesoderm, der Linse und Retina zu konstatieren sind. Es versteht sich von selbst, dass die Retina unter solchen Umständen nicht in der Lage ist, eine für das Grössenwachstum des Auges sehr wichtige Funktion in normaler Weise auszuüben, welche wir ihr nach den Untersuchungen Rabls (76), Wolfrums (77) und anderer zuerkennen müssen, nämlich, Glaskörpergewebe zu produzieren.

Dass eine abnorme grosse Linse [Bach (9)] nur dazu beitragen kann, den Circulus vitiosus zu schliessen, liegt auf der Hand.

Die Genese der typischen Iriscolobome.

Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Iriscolobome vermögen meine heutigen Untersuchungen leider nicht viel beizutragen[1]).

---

[1]) Siehe dagegen meinen unmittelbar vorausgehenden Aufsatz über Cyklopie.

Im Falle II ist die horizontale Schnittrichtung für die Beurteilung dieser Verhältnisse ganz unvorteilhaft, und im Falle III sind die natürlichen Verhältnisse durch die perforierende Verletzung an der Stelle des Coloboms und die chronisch entzündlichen Veränderungen stark verwischt. Es lässt sich im letzteren Falle nur so viel sagen, dass die Iris im Colobomgebiet nicht ganz fehlt, sondern dass ein stummelartiger Rest von Irisstroma und Pigmentepithel vorhanden ist.

Ich benutze vor allem die heute sich bietende Gelegenheit, um auf einen Einwand einzugehen, welchen vor kurzem Brückner (78) in seiner sehr sorgfältigen Arbeit „über Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis" gegen einige in der Arbeit von Wolfrum und mir (72) über die Entwicklung des Kammerwinkels usw. enthaltene Thesen erhoben hat.

Zum Verständnis des Folgenden sehe ich mich genötigt, die beanstandeten Sätze nochmals wörtlich anzuführen:

„Pupillarloch und Linse sind in jungen embryonalen Stadien im Verhältnis zu ihren späteren Ausmassen sehr klein, an Grösse sind sie einander ungefähr gleich. Beide vergrössern sich kontinuierlich bis zur Geburt und darüber hinaus. Das Wachstum beider Gebilde ist aber ein ungleiches, denn der Durchmesser der Linse nimmt schneller zu als der Durchmesser der Pupille. Das Wachstum der Linse ist, wie längst bekannt, ein appositionelles am Äquator, während die Vergrösserung der Pupillarebene mit der Vergrösserung der Irisfläche verknüpft ist."

„Gewöhnlich pflegt man anzunehmen, dass die Iris auf der Linsenvorderfläche hinaufwächst. Überlegt man sich aber, dass die Grössenzunahme der Linse durch Apposition am Äquator zu stande kommt, und dass das Pupillarloch im Verhältnis zu jüngeren Stadien grösser geworden ist, so wird man zu der Annahme gezwungen, dass der Irisrand eine Rückwärtsbewegung vom vorderen Linsenpol nach der Peripherie macht und zwar in einer Grösse, die ungefähr der Vergrösserung des Pupillengebietes entspricht. Wir glauben also, dass man nicht annehmen kann, dass die Iris auf der Linse hinaufwächst und die Capsula vasculosa lentis in einen der Iris angehörenden und einen an der Linse verbleibenden Anteil spaltet."

Ohne sich unsern Äusserungen gegenüber ablehnend zu verhalten, spricht Brückner doch die Ansicht aus, „dass es genauer zahlenmässiger Angaben der Grösse der Pupille und des Linsendurchmessers und zwar für alle Stadien der Entwicklung bedarf, um sicher zu erweisen, dass nicht wenigstens in einem gewissen Ab-

schnitte der Entwicklung auch ein Vorwachsen der Iris in dem bisher angenommenen Sinne stattfindet".

Die Berechtigung des Brücknerschen Einwandes erkennen wir rückhaltlos an.

Ich habe deshalb an meinem menschlichen embryonalen und fötalen Material, das inzwischen eine bedeutende Bereicherung erfahren hat und beinahe lückenlos genannt werden kann, die entsprechenden Messungen ausgeführt und die Resultate in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Da ferner unsere Kenntnisse von dem Grössenwachstum des menschlichen Auges im embryonalen Leben noch sehr unvollkommen und, wie Nussbaum (79) bemerkt, grösstenteils an einem für Messungszwecke recht ungeeigneten Material gewonnen sind, hielt ich es für angezeigt, auch die Grösse der wichtigsten Durchmesser des Auges mit anzuführen.

Die zu den Messungen verwendeten Objekte sind, wie ich versichern kann, fast durchwegs lebensfrisch in Zenkerscher Lösung fixiert und mit grösster Vorsicht gehärtet worden. Die Messungen sind am gehärteten Präparat und, was bei der Art des Materials selbstverständlich ist, vielfach an Schnitten ausgeführt worden. Bei den jüngeren Stadien wurde das Okularmikrometer, bei den älteren Zirkel verwendet.

Ich verkenne aber nicht, dass trotz peinlicher Beobachtung aller Kautelen doch nicht jedes Mass als Ausdruck tatsächlicher Verhältnisse angesehen werden kann, da verschiedene unvermeidliche Umstände die Form der Bulbi beeinflusst und verändert haben können, ehe diese in meine Hände gelangten.

Tabelle.

Nr.	Alter	Grösse	Horizontal. Durchmesser des Auges	Durchm. d. Auges vom Scheitel d. Cornea bis zum Sehnerveneintritt	Breite der Cornea	Höhe der Cornea	Pupillenweite	Linsendurchmesser	Bemerkungen
		mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	
1	6.—7. Woche	19	0,765	0,5	—	—	0,345	0,25	Mesoderm vor der Linse noch nicht differenziert.

Nr.	Alter	Grösse	Horizontal. Durchmesser des Auges	Durchm. d. Auges vom Scheitel d. Cornea bis zum Sehnerveneintritt	Breite der Cornea	Höhe der Cornea	Pupillenweite	Linsendurchmesser	Bemerkungen
		mm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	
2	8. Woche	20	1,17	0,74	—	—	0,51	0,45	Wie bei 1.
3	9. „	21 Sch.-St. 31,5 Sch.-S.	1,8	1,7	0,755	—	0,87	0,87	
4	3. Mon.	unbekannt	2,0	1,9	0,77	—	0,76	0,69	
5	3. „	„	2,3	2,0	0,9	—	0,86	0,75	
6	3. „	35 Sch.-St. 50 Sch.-S.	3,0	2,5	1,2	—	1,12	1,05	
7	3. „	40 Sch.-St. 56 Sch.-S.	2,4	1,99	1,27	—	1,26	1,035	
8	3. „	45 Sch.-St. 65 Sch.-S.	3,0	2,5	1,3	—	1,26	1,215	
9	3. „	54 Sch.-St. 76 Sch.-S.	3,5	3,0	1,5	—	1,41	1,35	
10	3. „	65 Sch.-St. 88 Sch.-S.	4,5	4,0	1,8	—	1,65	1,56	
11	4. „	80 Sch.-St.	4,8	4,4	2,4	—	2,02	2,17	
		cm							
12	4. „	15,3 Sch.-S.	5,6	4,9	2,55	—	2,13	2,32	
13	4. „	17 „	6,7	6,3	3,3	—	2,55	2,7	
14	4. „	16 „	6,8	5,0	3,5	—	2,5	2,8	
15	4. „	10,3 Sch.-St. 15,5 Sch.-S.	7,1	6,0	3,3	—	2,55	2,55	
16	4. „	11 Sch.-St. 17,5 Sch.-S.	8,0	7,0	4,8	4,0	3,5	—	Ende 4. — Anfang 5. Monats.
17	5. „	unbekannt	8,0	7,0	4,1	—	3,0	3,1	
18	5. „	13 Sch.-St. 21 Sch.-S.	9,0	8,0	5,0	4,8	3,5	3,5	
19	5. „	24 „	9,3	8,0	5,0	—	3,2	3,5	
20	5. „	26,5 „	11,0	10,0	5,9	5,5	4,8	4,5	
21	5. „	unbekannt	11,0	10,0	6,0	5,3	4,2	4,3	
22	5. „	„	10,5	10,2	6,0	5,5	4,3	4,4	
23	6. „	„	11,0	11,0	6,0	5,1	4,9	4,5	
24	6. „	„	11,0	11,0	6,0	5,0	4,8	4,7	
25	6. „	„	11,0	11,2	6,0	5,1	—	—	
26	6. „	28 Sch.-S.	12,0	11,0	7,0	6,0	5,0	5,1	
27	6. „	unbekannt	12,2	10,25	6,3	5,5	4,2	—	
28	6. „	„	13,0	12,5	6,5	6,0	4,5	5,0	
29	7. „	34,5 Sch.-S.	14,0	13,0	7,0	6,2	5,3	5,3	
30	8. „	40 „	14,1	13,5	8,0	—	4,5	5,5	
31	8. „	40 „	14,5	13,2	8,0	—	4,0	5,2	
32	8. „	40 „	14,3	14,2	8,0	7,5	4,2	5,5	
33	8. „	40 „	14,2	13,7	8,0	—	4,1	5,4	
34	8. „	41 „	15,25	14,25	8,0	7,25	4,0	5,5	
35	8. „	41 „	16,0	16,25	8,0	7,5	5,2	5,5	
36	9. „	42 Sch.-St.	17,0	16,5	9,0	7,8	4,0	5,5	
37	9. Mon.	42 Sch.-St.	16,8	16,0	9,0	—	5,0	6,0	
38	9. „	45 Sch.-St.	15,5	14,8	9,0	—	4,0	5,7	
39	Neugeb.	—	18,0	18,0	11,0	—	4,0	6,0	
40	„	—	18,3	18,0	10,1	9,5	4,0	—	
41	„	—	18,5	18,0	10,5	—	3,5	6,5	

Nr.	Alter	Grösse	Horizontal. Durchmesser des Auges	Durchm.d. Auges vom Scheitel d. Cornea bis zum Sehnerveneintritt	Breite der Cornea	Höhe der Cornea	Pupillenweite	Linsendurchmesser	Bemerkungen
		cm	mm	mm	mm	mm	mm	mm	
42	Neugeb.	—	18,0	17,0	10,0	—	3,6	6,8	
43	7. Tag	—	19,0	18,0	10,5	9,5	3,0	6,5	
44	3.Woch.	—	19,5	18,0	10,1	9,8	4,8	7,0	
45	4. Mon.	—	18,0	18,0	10,0	—	4,8	6,0	Glioma retinae d. andern Aug.
46	4. „	—	19,5	18,5	11,0	10,0	3,0	7,0	

Anm.: Sch.-St. = Scheitel-Steisslänge. Sch.-S. = Scheitel-Sohlenlänge.

Aus der Tabelle geht, wie ich meine, in ganz unwiderleglicher Weise hervor, dass von der 6. Woche bis zum 8. Monate des fötalen Lebens kontinuierlich von Monat zu Monat eine Vergrösserung der Pupillenweite und eine etwas rascher vorwärtsschreitende Zunahme des Linsendurchmessers stattfindet.

Wir finden bei einem etwa acht Wochen alten sehr gut konservierten Embryo eine Pupillenweite von 0,51 mm, wogegen die durchschnittliche Pupillenweite einer Serie von Embryonen des dritten Monats bereits 0,99 mm beträgt. Eine ganz beträchtliche Zunahme erfährt sie aber im Laufe des vierten Monates (Durchschnittsmass 2,5 mm), erreicht im fünften Monat ein Durchschnittsmass von 3,75 mm und im sechsten Monat von 4,7 mm. Die grösste Pupillenweite zeigt ein Fötus des siebenten Monats mit 5,3 mm.

Im achten Monat begegnen wir sehr erheblichen Schwankungen, welche auch schon makroskopisch in sehr auffälliger Weise in Erscheinung treten. So erhielt ich einmal gleichzeitig zwei Augenpaare von zwei gleichgrossen Föten des achten Monats. Das eine Augenpaar war in allen Dimensionen etwas kleiner als das andere. Dabei bestand eine ganz auffällige Differenz der Pupillenweiten von 4:5,2 mm.

Im neunten Monate erreicht die Pupille ungefähr die gleiche Weite wie beim Neugeborenen, doch kommen auch bei diesen noch ganz wesentliche Schwankungen vor (von 3,0 bis 4,5 mm).

Wenn auch bei letzteren — wie ja auch bei Erwachsenen — gewiss individuelle Verhältnisse, z. B. auch Todesursache usw. eine Rolle spielen werden, so scheint mir doch der auffällige Umschlag im

achten Monat nicht allein durch das Spiel des Zufalls ausreichend erklärt zu sein.

Was könnte aber die Ursache dieser plötzlichen Abnahme der Pupillenweite sein? Es wäre natürlich nicht angängig, ein plötzliches Verwachsen der Iris auf der Linse anzunehmen; stände doch ein so unverhältnismässig rasches Wachstum eines Teils der Augenanlage in einer so späten Entwicklungsperiode ohne Beispiel da.

Es liegt deshalb wohl nichts näher, als diesen Umschlag in der Pupillenweite mit einer um diese Zeit erstmalig einsetzenden Aktion des bis dahin anscheinend im Zustande der Untätigkeit verharrenden Sphinkters in Zusammenhang zu bringen, wodurch eine Entfaltung der bis dahin sehr schmalen Irisfläche und ein Engerwerden der Pupille erfolgen muss. Die Pupillenweite erlangt dadurch jenes Mass, das wir auch im späteren Leben als normal betrachten. Und es schien mir kein zufälliges Zusammentreffen zu sein, dass sich gerade zur selben Zeit die Rückbildung der Pupillarmembran vollzieht (O. Schultze), deren vollständiges Vorhandensein anscheinend jedem Pupillenspiel entgegenwirkt.

Durch die anatomische Untersuchung der beiden erwähnten Augenpaare ist mir diese schon vorher gehegte Vermutung fast zur Gewissheit geworden. In dem Augenpaare mit der engeren Pupille ist die Pupillarmembran bis auf rudimentäre Reste resorbiert, in dem mit der weiteren Pupille noch in ganzer Ausdehnung erhalten. Der Sphinkter des ersteren Augenpaares ist in Horizontalschnitten kurz und plump, der des andern Auges zeigt eine gestreckte und schlanke Form, welch letztere mehr dem Kontraktionszustande (Tonus) des Muskels entspricht.

Nach diesen Feststellungen haben wir selbstverständlich keine Veranlassung, etwas von unsern früheren Behauptungen zurückzunehmen.

Mit der Konstatierung dieser Tatsache müssen wir aber auch allen Theorien, welche die Entstehung der Iriscolobome auf Störungen in einem de facto wohl nie erfolgenden Verwachsen des Irisrandes auf der Linse zurückführen wollen, endgültig ihre Berechtigung absprechen.

Diese fehlte schon von jeher all den Theorien, welche die Störung in dem Vorwachsen der Iris einer verspäteten Rückbildung der Gefässverbindungen zwischen Iris, Pupillarmembran und Tunica vasculosa zuschrieben, da diese Gefässverbindung normalerweise während des grössten Abschnittes der Entwicklungsperiode in unveränderter

Form nachweisbar ist und zu der Zeit, in welcher sie sich zurückbildet, unter keinen Umständen mehr zur Ursache für ein Iriscolobom werden kann.

Den gleichen Gedanken hat E. v. Hippel (81, 82) schon wiederholt ausgesprochen, später (112) allerdings etwas modifiziert.

An meinen Präparaten kann ich das Vorhandensein dieses gesamten Gefässsystems und zwar namentlich auch der um den Pupillarrand herum nach hinten ziehenden Gefässe konstant bis in den siebenten Monat hinein nachweisen. Das Gleiche ist selbst noch bei einzelnen Föten des achten Monats der Fall, doch besitze ich auch Präparate von diesem Stadium, in welchen die Membrana capsularis und capsulo-pupillaris fast ganz zurückgebildet, dagegen die Membrana pupillaris noch vollständig erhalten ist. Die Rückbildung der letzteren vollzieht sich demnach offenbar unabhängig von dem übrigen Gefässsystem der Tunica vasculosa lentis. [Vgl. auch O. Schultze (80) und Wicherkiewicz, Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV.]

Wenn ich demnach auch die von Bach (83) meines Wissens zuerst betonte frühzeitigere Rückbildung der von der Iris nach hinten ziehenden Gefässe bestätigen kann, so kann ich doch nicht eine abnorme Persistenz dieses Gefässsystems als die mögliche geschweige denn regelmässige Ursache eines Iriscoloboms gelten lassen, da durch die zu dieser Zeit weit vorgeschrittene Entwicklung der Iris die Entstehung eines Coloboms ausgeschlossen wird.

Wir müssen uns eben vor allem darüber klar sein, dass die Grundsteinlegung für ein Iris- und Aderhautcolobom zeitlich zusammenfällt, dass also die Entscheidung, ob ein Iriscolobom entsteht, bereits zur Zeit des Schliessungsprozesses der fötalen Augenspalte fallen muss.

Das Iriscolobom ist ja doch nur der Ausdruck einer Störung im Verschlusse der fötalen Augenspalte am Becherrande und es ist die Folge des Ausfalls eines umschriebenen Gebietes der ersten Irisanlage.

Seine Grösse — ob inkomplettes oder totales Colobom — hängt von der Grösse des Abschnittes ab, der an der Vereinigung gehindert worden ist.

Seine mehr oder weniger spitz zulaufende Form, welche bekanntlich meist mit einer Birne verglichen wird, stimmt mit der Form des vordersten Abschnittes der Augenspalte überein, welche diese unmittelbar vor dem Schlusse aufweist. [Vgl. meine Demonstrationen in Heidelberg (72), ferner die schönen Abbildungen A. v. Szilys (98).]

Die Tatsache, dass isolierte Iriscolobome ohne Beteiligung des

Ciliarkörpers und der Aderhaut vorkommen, erfährt durch den Nachweis, dass sich der zur Bildung der Iris bestimmte Abschnitt der fötalen Augenspalte zuletzt[1]) schliesst, eine ausreichende Erklärung.

Brückencolobome können, wie schon Manz (53) erwähnt, möglicherweise dadurch entstehen, dass es den Augenblasenrändern an einer Stelle gelingt, unter Umgehung des Hindernisses die Spalte zu überbrücken[2]). Dies scheint, wie leicht verständlich, meist an der schmalsten Stelle des Spaltes, in der Nähe des Ciliarkörpers stattzufinden.

Vorausgesetzt ist natürlich, dass das Pigmentepithel im Bereiche der Brücke vorhanden ist.

Als primäre Ursachen für das Ausbleiben des Verschlusses der Augenspalte am Augenbecherrande werden die gleichen Momente anzuschuldigen sein, welche wir als die Ursachen der Colobome überhaupt kennen gelernt haben, und es sind auch von verschiedenen Forschern [Salffner (85), Hess, v. Hippel (112), Cosmettatos (113), de Vries (84)] gefässhaltige Stränge gefunden wurden, welche an der Stelle des Iriscoloboms in den Bulbus eindrangen. Es liegt auf der Hand, dass ihr Effekt an dieser Stelle ein ähnlicher sein wird, wie im sonstigen Bereiche der fötalen Augenspalte.

Es handelt sich aber, wie nochmals betont sei, immer nur um die mechanische Behinderung der Anbildung einer Organanlage und nicht um die Behinderung des Vorwachsens eines angelegten Organs.

Eine wichtige Rolle als solche mechanische Hindernisse werden meines Erachtens auch die an dieser Stelle besonders mächtigen Gefässverbindungen spielen, welche von der Ringarterie durch die Becherspalte in das Auge eintreten.

Persistenz der Arteria hyaloidea und ihrer gliösen Hülle.

Endlich sei mir noch gestattet, kurz eine Veränderung zu besprechen, welche in zahlreichen, zumeist klinischen Abhandlungen geschildert worden ist und eine recht mannigfache, vielfach sicher nicht zutreffende Deutung erfahren hat.

Ich meine die von der Papille entspringenden und in der Richtung des hinteren Linsenpols verlaufenden ange-

---

[1]) Noch später schliesst sich die Augenspalte an der Grenze von Optikusstamm und Bulbus.

[2]) Das Gleiche gilt natürlich für die Brückencolobome der Aderhaut, deren Kasuistik jüngst von Herford (103) um einen schönen Fall bereichert worden ist.

borenen strang-, schlauch- oder zeltdachartigen Gebilde, welche die Papille manchmal ganz verdecken und zuerst als Persistenz des Cloquetschen Kanales bezeichnet wurden.

Ich kann von einer eingehenden klinischen Beschreibung dieser Veränderung ganz absehen und brauche in dieser Hinsicht nur auf die vor kurzem erschienene Arbeit von Reis (86) zu verweisen, in welcher auch die Literatur auf das sorgfältigste zusammengestellt und berücksichtigt ist. Von Interesse dürfte vielleicht die Mitteilung einer sehr seltenen Beobachtung sein, welche ich vor einigen Jahren an unserer Klinik gemeinsam mit mehreren Kollegen machen konnte, nämlich die eines vollständig erhaltenen blutführenden Gefässnetzes der Arteria hyaloidea und, wenn ich mich recht entsinne, auch der Vasa hyaloidea propria in dem Glaskörperraume eines erwachsenen Menschen. Leider habe ich mir damals über den hochinteressanten Fall, dessen eigenartiges Bild mir noch auf das lebhafteste vor Augen steht, keine genaueren Notizen gemacht, weshalb ich mich auf diese kurze Mitteilung beschränken muss.

Mir kommt es heute hauptsächlich darauf an, auf die anatomische Grundlage des die Hyaloidea schlauch- oder mantelartig umgebenden Gewebes einzugehen. Die bisherigen anatomischen Mitteilungen darüber sind spärlich genug:

Vassaux (109) hat einen Fall von persistierender Pupillarmembran und persistierender Arteria hyaloidea anatomisch untersucht und beschrieben, in welchem die Arteria hyaloidea in ihrem ganzen Verlaufe von der Papille bis zur Linse erhalten und von einer aus zwei Zellschichten und feinen wellig verlaufenden Fibrillen zusammengesetzten Scheide umgeben war. Zwischen der Arterie und Scheide bestand ein Zwischenraum, welcher von koagulierter Flüssigkeit und Leukocyten eingenommen war. Die Scheidenwand setzte sich entlang der Arterie bis in den Sehnerven hinein fort (zentraler Gliamantel Krückmann!); vorne ging sie in eine der hinteren Linsenfläche aufgelagerte und aus spindelförmigen in mehreren parallelen Reihen angeordneten Zellen gebildete Gewebsschicht über, welche mit Fasern in Verbindung stand, die von den Ciliarfortsätzen ausgingen.

Vassaux betrachtet die Umhüllung der Arteria hyaloidea als eine Lymphscheide; über ihren histologischen Charakter spricht er sich nicht weiter aus. Der Fall war wegen Verdachts auf Gliom zur Enucleation gelangt. —

Die nächste mir bekannte Mitteilung stammt von Hess (52):

Um eine in dem Auge eines 3 Wochen alten Kindes vom Optikuseintritt zur hinteren Linsenfläche verlaufende sehr mächtige Arteria hyaloidea „legt sich ein Mantel eines ziemlich lockeren Gewebes an, das besonders charakterisiert ist durch den nicht unbeträchtlichen Gehalt an mittelgrossen kreisrunden, stark tingierten Kernen neben spärlichen spindelförmigen Elementen; der Mantel hat eine konische Gestalt, indem er nach vorne zu bis zur Mitte des Glaskörpers an Mächtigkeit abnimmt und hier bis auf einen ganz schmalen Saum verschwindet, unmittelbar nach vorn von dieser Stelle wird er wieder mächtiger, erscheint aber hier gebildet von grossen, gleichmässig langgestreckten Kernen mit fibrillärer Zwischensubstanz". „Aus diesem vorderen Teil des Mantels entwickelt sich nun nach vorn eine dicke Membran, die zunächst einen grösseren Teil der hinteren Linsenkapsel überzieht, mit welcher sie in innigstem Zusammenhang steht."

Eine Fortsetzung dieses Stranges nach unten tritt durch die Lücke eines Iriscoloboms in die vordere Kammer und spaltet sich in zwei Schenkel, deren einer als gefässhaltige Membran auf die vordere Kapsel, und deren anderer am Fontanaschen Raum ganz kontinuierlich in Sklera und Chorioidea übergeht.

Über die histologischen Verhältnisse der Ansatzstelle dieses Mantels am Optikus, dessen Stärke er etwa gleichkam, habe ich keine genauen Angaben finden können.

Eine anscheinend ganz analoge mantelartige Umhüllung einer persistierenden Arteria hyaloidea in dem rechten Auge eines zehnmonatlichen Kindes beschreibt de Vries (84):

„Die Arteria hyaloidea, welche eine deutliche Wand mit längs- und querverlaufenden Kernen besitzt, ist überall von einem Mantel eingehüllt, welcher der Arterie nur lose anliegt; dieser Mantel, aus Bindegewebe mit längsovalen Kernen bestehend, ist nur eine Zelle dick und erweitert sich trichterförmig an der Papille Nervi optici und gleichfalls, aber in geringerem Grade, an der Stelle, wo sie in den Bindegewebskegel eintritt. Sobald sie jedoch in den Kegel eingetreten ist, wird dieser Mantel viel dicker und begleitet die Arterie noch eine Strecke in den Kegel hinein" usw.

Schon vorher hat Salffner (85) in dem missgebildeten linken Auge eines zehn Monate alten Kindes einen von der Papille zur Linse verlaufenden Strang gefunden und beschrieben, der zum grössten Teil aus netzförmig angeordnetem feinstem Faserwerk besteht und in dessen obersten Teile die Hyaloidea verläuft.

Das Stranggewebe setzt sich in diesem Falle ebenfalls auf die hintere Linsenfläche fort, hüllt diese grossenteils ein und verbreitet sich schliesslich in der vorderen Kammer im Bereiche des Iriscoloboms.

Das Stranggewebe in Salffners Falle unterschied sich bei van Gieson-Färbung durch eine strohgelbe Farbe deutlich von dem mesodermalen Gewebe und wird auf Grund dieses Verhaltens von Salffner meines Erachtens mit vollem Rechte als gliöses Gewebe erklärt.

Um so verwunderlicher muss es erscheinen, dass de Vries, dem allerdings die Salffnersche Mitteilung entgangen zu sein scheint, trotzdem in seinem Falle diese Verhältnisse wesentlich einfacher liegen und auch, wie nach der Beschreibung angenommen werden muss, ganz richtig gesehen worden sind, von einem Bindegewebsmantel spricht und diesen als Lymphscheidenwand der Arterie anzusprechen geneigt ist.

Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass der Mantel der Hyaloidea in dem Falle de Vries ebenfalls aus Glia besteht, also ektodermaler Herkunft ist, und zwar geht dies einerseits aus der sehr klaren Zeichnung, anderseits aus der Mitteilung von de Vries hervor, dass der Mantel im Niveau der Papille mit der Limitans interna retinae verschmilzt.

Über die Natur des Mantelgewebes in dem Falle von Hess erlaube ich mir kein Urteil auszusprechen, da über seine Verbindung mit der Papille, welche von ausschlaggebender Bedeutung ist, keine genauere Schilderung vorliegt. Die konische Form des Mantels spräche ja, wie ich noch ausführen werde, sehr für die gliöse Natur des Gewebes, wogegen sein direkter Übergang in das Mesoderm des vorderen Augenabschnittes auf eine mesodermale Herkunft schliessen lässt.

Die Entwicklung dieser gliösen Einscheidung der Arteria hyaloidea lässt sich aber auf eine viel einfachere Weise erklären, als es Salffner getan hat.

Ich behalte mir vor, diese Verhältnisse, über welche ich eingehende Studien angestellt habe, in einer Arbeit über die Entwicklung der Sehnerveneintrittsstelle ausführlich zu schildern und beschränke mich heute darauf, nur das zum Verständnisse der pathologischen Veränderungen Notwendige anzugeben.

Die Bildung eines Gliamantels um die Arteria hyaloidea ist, wie wir bereits durch die Mitteilungen Jakobys und Krückmanns wissen, ein physiologischer Vorgang.

Ich kann noch hinzufügen, dass sie sehr frühzeitig beginnt und dass die ersten Anfänge bereits nach Schluss der Optikusrinne nachweisbar sind, sobald der Sehnerv in einen soliden Stiel umgewandelt worden ist.

Der Mantel geht aus den Gliazellen des Sehnerven selbst hervor und entwickelt sich entlang dem Stamme der Arteria hyaloidea, welche er als eine lockere, aus zwei bis drei Zellagen und faserigem Gewebe bestehende Hülle umgibt. Er ist stets von der Gefässwand deutlich abzugrenzen und regelmässig durch einen ganz schmalen Spaltraum davon getrennt.

Er sitzt auf der Papille mit breiter Basis auf, verjüngt sich nach vorne zu und ahmt dadurch die Form eines Kegels nach. An seiner Ursprungsstelle geht er unvermittelt in das gliöse Gewebe der Papille über; sein anderes Ende, welches normalerweise nie weiter als bis zur Mitte des Glaskörperraumes reicht, zeigt eine ganz geringfügige Verdickung und leichte Abrundung.

Mit der Arteria hyaloidea verschwindet auch der gliöse Mantel, bleiben aber von ersterer Reste bestehen, so sind sie gewöhnlich auch von einem Gliamantel umgeben.

Wenn wir auf diesen einwandsfrei feststehenden Tatsachen weiterbauen, dann hält es nicht schwer, für eine ganze Reihe abnormer klinischer Befunde eine durchaus zuverlässige Erklärung zu finden.

So gut wir uns vorstellen können, dass die Arteria hyaloidea und ihr Gliamantel unter pathologischen Verhältnissen persistieren können, so leicht begreiflich ist es, dass die gliöse Hülle zu jeder Zeit anfangen kann, ihre physiologischen Wachstumsgrenzen zu überschreiten, bis zur hinteren Linsenfläche vorzudringen und diese selbst noch teilweise einzuhüllen. Dass sie dann bei längerem Bestehen ihre natürliche Zartheit verlieren und zu einem dichten Mantel werden könne, versteht sich bei der bedeutenden Wucherungsfähigkeit der Glia von selbst. Und es braucht nur zu einer Vergrösserung des Raumes zwischen Hyaloidea und Gliamantel zu kommen, um aus einem strangförmigen ein schlauchartiges Gebilde entstehen zu lassen. Reicht aber der Gliamantel nicht bis zur hinteren Linsenfläche, dann wird selbstverständlich das klinische Bild entsprechende Modifikationen erfahren, wir werden zeltdachähnliche oder blasenförmige Gebilde wahrnehmen, aus welchen, wie z. B. im Falle 2 von Reis, Äste der Hyaloidea hervorgehen können.

Es wird nicht immer möglich sein, klinisch eine sichere Entscheidung über die anatomische Grundlage dieser Veränderungen zu treffen. Ich möchte aber betonen, dass die schlauchartigen und verwandten Formen, welche mit breiter Basis von der Papille entspringen und diese ganz verdecken können, mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auch

schon klinisch als Abkömmlinge des die fötale Glaskörperschlagader umgebenden Gliagewebes gedeutet werden können. Das bekannte weisslich glänzende und grünlich reflektierende Aussehen dieser Gebilde spricht ebenfalls mehr für eine gliöse Herkunft (Gliareflexe) derselben und pflegt mesodermalen Gewebssträngen nicht eigentümlich zu sein.

Meine in den vorstehenden Ausführungen ausgesprochenen Anschauungen fasse ich in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die typischen Colobome und die mit ihnen auf das engste verwandten Colobome mit Cystenbildung entstehen infolge von Störungen des Verschlusses der fötalen Augenspalte durch abnorm lange persistierendes Mesoderm.

2. Bei der Zusammensetzung des den Schluss störenden Mesoderms dürften die durch die Augenspalte ein- bzw. austretenden Gefässe mindestens eine gleich wichtige Rolle spielen wie das zellige (Bindegewebe bildende) Mesoderm.

3. Die Tatsache der Verhinderung des normalen Verschlusses findet einen besonders deutlichen Ausdruck in der Duplikaturenbildung der Netzhaut vor der mesodermalen Leiste, sowie auch an entfernteren Stellen.

4. Die abnormen Faltungen des Epithels der Pars plana corporis ciliaris, sowie die abnorme Grösse von Ciliarfortsätzen in Colobomaugen entstehen aus der gleichen Ursache wie die Faltungen der Netzhaut und sind mit diesen auf eine Stufe zu stellen.

5. Da eine Vereinigung der Netzhautfalten auch ohne Schwund des mesodermalen Hindernisses jederzeit erfolgen kann, beweist das Fehlen eines Netzhautdefektes nichts gegen die angenommene Genese der Colobome.

6. Zur Entstehung eines klinisch als total imponierenden Coloboms ist das Vorhandensein einer kontinuierlichen Mesodermleiste wahrscheinlich nicht erforderlich. Es werden auch mehrere diskontinuierlich angeordnete Hindernisse den regelrechten Verschluss der Augenspalte in ganzer Ausdehnung stören können.

7. Die typischen Iriscolobome entstehen in gleicher Weise wie alle typischen Colobombildungen durch das Ausbleiben des Verschlusses der sekundären Augenblase und zwar ihres periphersten am Augenbecherrande gelegenen Abschnittes.

8. Ein Vorwachsen des Augenblasenrandes auf der vorderen Linsenfläche findet in keiner Zeit des fötalen Lebens statt. Der Durchmesser der Pupille nimmt bis in den achten Monat hinein kontinuierlich zu. Die in dieser Zeit ziemlich regelmässig eintretende rasche Verkleinerung der Pupille ist wahrscheinlich auf eine nach Resorption der Pupillarmembran eintretende Aktion des Sphinkters zurückzuführen.

9. Die strangförmigen und schlauchartigen weisslich glänzenden und grünlich schillernden Gebilde, welche von der Papille in der Richtung nach dem hinteren Linsenpol verlaufen und die Arteria hyaloidea ganz oder teilweise mantelartig umgeben, werden meist als die Folge einer abnormen Persistenz der die fötale Glaskörperschlagader begleitenden Gliahülle anzusehen sein.

10. Für einen Teil der atypischen Colobome, welche nicht mit Spaltbildungen in Zusammenhang gebracht werden können, gibt die Theorie Elschnigs, dass jeder Teil der sekundären Augenblase im embryonalen Leben in abnormer Richtung sprossen könne, nach unserm Dafürhalten zurzeit die beste Erklärung.

11. Die primäre Ursache des gänzlichen Fehlens einer Papille, welches zuweilen in hochgradig missbildeten, sowie häufiger in den Augen von hirnlosen Missgeburten beobachtet worden ist, beruht in dem Ausbleiben einer Entwicklung der Sehnervenfasern, wodurch eine abnorme Annäherung und glatte Vereinigung der beiden Blätter der sekundären Augenblase an der Grenze von Bulbus- und Optikusanlage ermöglicht wird.

Einer angenehmen Pflicht entledige ich mich noch, indem ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Sattler, auch an dieser Stelle für die liebenswürdige Überlassung des seltenen Materials und für das wohlwollende und fördernde Interesse an meinen Untersuchungen meinen wärmsten Dank ausspreche.

Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit erschien eine Mitteilung A. v. Szilys (89) über ein atypisches, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Colobom bei einem vier Wochen alten menschlichen Embryo, welche zusammen mit dem gleichartigen Falle von van Duyse (88) geeignet ist, auf die Entstehung der atypischen Colobome des vorderen Augenabschnittes ein klares Licht zu werfen.

v. Szily fand in den beiden Augenanlagen dieser Embryos neben der typischen vor dem Verschlusse stehenden Augenspalte noch eine zweite nach unten und innen gerichtete Einkerbung des vorderen Augenblasen- bzw. Pupillarrandes, welche er auf eine daselbst nachweisbare Gefässverbindung zwischen dem Ringgefäss und den inneren Augengefässen zurückführt. Durch das Gefässchen ist nach der Ansicht A. v. Szilys das Verwachsen des vorderen Becherrandes an der betreffenden Stelle verhindert worden. Die Befunde A. von Szilys und van Duyses sind von grosser prinzipieller Bedeutung, da sie zeigen, dass an jeder Stelle des Augenblasenrandes Einkerbungen zu stande kommen können, deren Nichtbeseitigung wahrscheinlich Spaltbildungen von seiten der Iris und event. auch noch des Ciliarkörpers zur Folge haben kann. Ob die Einkerbung, wie v. Szily annimmt, durch die Gefässverbindung verursacht ist, oder ob sich das Gefäss erst sekundär im Bereiche der Einkerbung entwickelt hat, wird sich wohl nicht mit Sicherheit entscheiden lassen.

Im übrigen stimme ich mit den Schlussfolgerungen, welche A. v. Szily aus seinen Befunden zieht, vollständig überein und zwar ganz besonders auch mit der Bemerkung, dass sie zur Erklärung der makularen Colobome und verwandter Veränderungen nicht herangezogen werden können. Ich habe mich über diese Frage, sowie über die Rolle, welche das Mesoderm bei deren Zustandekommen spielen dürfte, an anderer[1]) Stelle eingehender ausgesprochen.

Eine erfreuliche Übereinstimmung zwischen A. v. Szily und mir besteht ferner in der Würdigung des Einflusses der durch die Becherspalte ziehenden Gefässe auf die Genese der typischen Colobome.

Die wichtige Tatsache, dass sich die Becherspalte zuerst in dem mittleren Augenabschnitt schliesst, und dass, was auch von Keil (100) nach Untersuchungen an Schweinsembryonen bestätigt wird, ihr Verschluss normaler Weise in einem kurzen Abschnitte des embryonalen Lebens an ihren beiden Enden durch einen gefässführenden Mesodermfortsatz gehindert ist, erfährt durch v. Szily eine neue gewichtige Stütze.

---

[1]) In der vorausgehenden Arbeit über Cyklopie.

Literaturverzeichnis[1]).

1) Elschnig, Das Colobom am Sehnerveneintritt und der Conus nach unten. Arch. f. Ophth. Bd. LI. 1900.
2) — Weitere Mitteilung über das Colobom am Sehnerveneintritt und den Conus nach unten. Arch. f. Ophth. Bd. LVI. 1903.
3) Ginsberg, Beitrag zur Kenntnis der Mikrophthalmie mit Cystenbildung. Arch. f. Ophth. Bd. XLVI. 1897.
4) v. Hippel, Anatomische Untersuchungen über angeborene Katarakt, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis einer neuen Missbildung der Linse. Arch. f. Ophth. Bd. LX. 1905.
5) Krückmann, Über die Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. Arch. f. Ophth. Bd. LX. 1905.
6) — Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. 32. Heidelberger Ber. 1905.
7) Levinsohn, Kurzer Beitrag zur Histologie angeborener Augenanomalien. Arch. f. Ophth. Bd. LVII. 1903.
8) Hess, Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges. (Lenticonus posterior usw.) Arch. f. Ophth. Bd. XLII. 1896.
9) Bach, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. XLV. 1898.
10) Rindfleisch, Beitrag zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. XXXVII, 3. 1892.
11) E. v. Hippel, Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen. Arch. f. Ophth. Bd. LV. 1903.
12) — Embryologische Untersuchungen über die Entstehung usw. 30. Heidelberger Ber. 1902.
13) Mannhardt, Weitere Untersuchungen über das Coloboma sclero-chorioideae. Arch. f. Ophth. Bd. LX. 1905.
14) Pause, Anatomischer Befund bei einem Colobom der Iris und Chorioidea. Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 2. 1878.
15) Ginsberg, Über embryonale Keimverlagerung in Retina und Zentralnervensystem. Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. 1899.
16) — Über die epithelialen Gliomeinschlüsse und diesen ähnliche Gebilde in missbildeten Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. V. 1901.
17) Pichler, Zur Pathologie und Pathogenese des Mikrophthalmus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. Erg.-Heft. 1900.
18) Körber, Über Glioma und Pseudoglioma retinae. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VIII. 1902.
19) Wehrli, Über der Makro- und Mikrogyrie analoge Entwicklungsstörungen der Retina; mit Besprechung der Epithelrosetten und der Pathogenese des Glioms. Arch. f. Ophth. Bd. LX. 1905.
20) E. v. Hippel, Über das normale Auge des Neugeborenen. Arch. f. Ophth. Bd. XLV, 2. 1898.
21) Chievitz, Über die Area und Fovea centralis. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1890.
22) Gilbert, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angebor. Colobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. Arch. f. Ophth. Bd. LXV. 1907.
23) Parsons, Pathology of the Eye. Vol. III.
24) Jakoby, Über die Neuroglia des Sehnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. 1905.
25) Bock, Die angeborenen Colobome des Augapfels. Wien 1893.

[1]) Es ist nur die im Texte citierte Literatur angeführt worden. Vollständige Literaturzusammenstellungen finden sich in den Werken von v. Hippel, van Duyse und Parsons: Über die Missbildungen des Auges.

26) Elschnig u. Lauber, Über die sogenannten Klumpenzellen der Iris. Arch. f. Ophth. Bd. LXV. 1907.
27) E. v. Hippel, Ist das Zusammenvorkommen von Gliom und Mikrophthalmus congenitus im gleichen Auge sicher erwiesen. Arch. f. Ophth. Bd. LXI. 1906.
28) Kundrat, Über die angeborenen Cysten im unteren Augenlide usw. Wien. med. Presse Nr. 51. 1886.
29) Natanson, Mikrophthalmie und Bulbuscysten. 31. Heidelberger Bericht 1903.
30) Charles May u. Ward A. Holden, Ein Fall von Mikrophthalmus mit Oberlidcyste. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVIII.
31) Dor, Revue générale d'opht. 1882, cit. bei Rindfleisch (10).
32) Helfreich, Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. Arch. f. Ophth. Bd. XXI. 1875.
33) Schnaudigl, Die kavernöse Sehnervenentartung. Arch. f. Ophth. Bd. LIX. 1904.
34) Deutschmann, Zur pathologischen Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. Arch. f. Ophth. Bd. XXV, 3. 1879.
35) van Duyse, Aplasie du nerf optique et colobomes maculaires dans un oeil de Cyclope. Arch. d'opht. XIX. 1899.
36) — Pathogénie de la Cyclopie. Arch. d'opht. XVIII. 1898.
37) Doetsch, Anatomische Untersuchung eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis. Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. 1899.
38) Manz, Das Auge der hirnlosen Missgeburten. Virchows Arch. Bd. LI.
39) Rosenbaum, Beiträge zur Aplasie des Nervus opticus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VII. 1907.
40) Sachsalber, Über das Auge der Anen- und Hemicephalen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. 1903.
41) van Duyse, Encyclopédie française d'ophtalmologie. Embryologie — Tératologie. 1905.
42) v. Hippel, Weitere Beiträge zur Kenntnis seltener Missbildungen. Arch. f. Ophth. Bd. LXIII.
43) Hanke, Zwei seltene Missbildungen des Bulbus. Arch. f. Ophth. Bd. LVII.
44) H. Fuchs, Zur Entwicklungsgeschichte des Wirbeltierauges. I. Über die Entwicklung der Augengefässe des Kaninchens. Anat. Hefte. Merkel-Bonnet. Bd. XXVIII. 1905.
45) Bach, Weitere Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Korektopie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI. 1901.
46) Salffner, Angeborene Anomalien der Cornea und Sklera, sowie andere Missbildungen zweier Pferdebulbi. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. 1902.
47) Hess, Über fötale Rupturen der hinteren Linsenkapsel und über Lenticonus posterior. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. I. 1899.
48) Kitamura, Über Mikrophthalmus congenitus und Lidbulbuscysten nach Untersuchungen am Schweinsauge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. 44. Jahrg. 1906.
49) Cruise, Transact. of the Ophthalm. Soc. of the United Kingdom. Bd. XXV. 1905.
50) Treacher-Collins, Transact. of the Ophth. Soc. etc. Bd. XIII. 1893.
51) Hess, Über angeborene Bulbusunterlidcysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1900.
52) — Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV, 3. 1888.
53) Manz, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. I. Aufl. 1874.
54) Becker, Mikrophthalmus und Orbitopalpebralcyste. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII.
55) — Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus bilateralis, nebst einigen Bemerkungen über die vermutliche Ätiologie und Entwicklungsgeschichte derselben. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV, 3. 1888.

56) Leber u. Addario, Angeborene Panophthalmitis mit Bacillenbefund bei einer Ziege nebst Bemerkungen usw. Arch. f. Ophth. Bd. XLVIII. 1899.
57) E. v. Hippel, Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen usw. Arch. f. Ophth. Bd. LXV. 1905.
58) Hoppe. Partielles Oberlidcolobom bei einem missbildeten Fötus. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX, 3. 1893.
59) van Duyse, Bride dermoide oculo-palpébrale et colobome partiel de la paupière avec remarques sur la genèse de ces anomalies. Ref.
60) Bernheimer, Angeborenes totales Hornhautstaphylom mit Dermoidbildung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XVIII.
61) Wiegels, Mikrophthalmus congenitus mit Fett im Glaskörper. Arch. f. Ophth. Bd. L. 1900.
62) Lange, Zur Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus congenitus unilateralis. Arch. f. Ophth. Bd. XLIV. 1897.
63) Hess, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. XXXVIII, 3. 1892.
64) Haab, Beiträge zu den angeborenen Fehlern des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. XXIV, 1. 1878.
65) Seefelder u. Wolfrum, Zur Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels beim Menschen nebst Bemerkungen über ihre Entstehung bei Tieren. Arch. f. Ophth. Bd. LXIII. 1906.
66) Mannhardt, Das Colobom der Aderhaut und seine Folgen. Arch. f. Ophth. Bd. XLIII. 1897.
67) Falchi, Über die Histogenese der Retina und des Nervus opticus. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIV. 1888.
68) Rogman, Kyste orbitaire et mikrophthalmie. Annal. d'ocul. Tom. CXXXI. 1904.
69) Bednarski, Über die von dem fötalen Bulbus ausgehenden Cysten des Unterlids und der Augenhöhle. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Okt. 1906. St. 369.
70) van Duyse, Pathogénie des kystes colobomateux rétro-palpébraux. Arch. d'opht. Bd. XX. 1900.
71) Treacher-Collins, Transact. of the Ophthalm. etc. Bd. XVII. (Cit. bei Parsons.)
72) Seefelder, Demonstration von mikroskopischen Präparaten embryonaler menschlicher Augen. 34. Heidelberger Ber. 1907.
73) Görlitz, Anatomische Untersuchung eines sogenannten Coloboma nervi optici. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV.
74) van Duyse, Contribution à l'étude des colobomes de l'oeil. Arch. d'opht. Bd. XVI.
75) Fleischer, Über Mikrophthalmus. 33. Heidelberger Ber. 1906.
76) Rabl, Über den Bau und die Entwicklung der Linse. III. Teil. Die Linse der Säugetiere usw. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. XLVIII.
77) Wolfrum, Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. Arch. f. Ophth. Bd. LXV. 1907.
78) Brückner, Über Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Arch. f. Augenheilk. Bd. LVI. Erg.-Heft.
79) Nussbaum, Die Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl.
80) Schultze, Zur Entwicklungsgeschichte des Gefässsystems im Säugetierauge. Leipzig 1892.
81) E. v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. II. Aufl. 1900.
82) — Anatomische Untersuchung über angeborene Korektopie mit Linsenluxation. Arch. f. Ophth. Bd. LI. 1900.
83) Bach, Weitere Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Korektopie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. VI. 1901.
84) de Vries, Über eine Missbildung des menschlichen Auges. (Colob. iridis,

Katarakt, Stränge und Gefässe im Glaskörper.) Arch. f. Ophth. Bd. LVII. 1904.
85) Salffner, Bulbus septatus. Arch.f. Ophth. Bd. LIV. 1902.
86) Reis, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Bindegewebsbildungen im Glaskörper. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLI. 1903.
87) Schmidt-Rimpler, Zu weiterer Kenntnis einiger Missbildungen des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. XXIII. 1877.
88) van Duyse, La double fente foetale et la colobome atypique de l'oeil. Arch. d'opht. Bd. XXI. 1901.
89) A. v. Szily, Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der Fötalspalte zusammenhängendes Colobom der beiden Augenbecher bei einem etwa 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft 1908. 45. Jahrg.
90) Heine, Klinisches und Anatomisches über eine bisher unbekannte Missbildung des Auges. Angeborene Cystenretina. Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. 1905.
91) Matys, Eine Missbildung des menschlichen Auges durch ein amniotisches Band. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIII. 1905.
92) Bernheimer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Missbildungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXVIII. 1894.
93) Vossius, Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus. 25. Heidelberger Ber. 1896.
94) v. Hippel, Pathologisch-anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. Arch. f. Ophth. Bd. XLV. 1898.
95) Hoeltzke, Mikrophthalmus und Colobom von einem Kaninchen. Arch. f. Augenheilk. Bd. XII. 1883.
96) Mayou, Mikrophthalmus. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1904.
97) — The condition of the retina and optic nerve in anencephaly. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1904.
98) Golovine, Cambios de los ojos observados en la anencefalia. Ref. Jahresber. f. Ophth. 1904.
99) Marchand, Missbildungen. Realencykl. von Eulenburg. 1898.
100) Keil, Beitrag zur Entwicklung des Auges vom Schwein mit besonderer Berücksichtigung der fötalen Augenspalte. Anat. Hefte. Bd. XXXII. 1906.
101) Keibel, Die Entwicklungsgeschichte des Wirbeltierauges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIV. 1906.
102) G. Stanculeano et V. Costin, Deux observations de colobome des paupières. Annal. d'ocul. Tom. CXXXI. 1904.
103) Herford, Ein Brückencolobom der Regenbogen- und Aderhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. IX. 1903.
104) Natanson, Über Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitopalpebralcysten. Arch. f. Ophth. Bd. LXVII. 1908.
105) Brière, Absence des papilles, cecité. Annal. d'ocul. Tom. LXXVIII. 1877.
106) Hertel, Experimentelles über die Verengerung der Pupille auf Lichtreize. 33. Heidelberger Ber. 1906.
107) — Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pupillenverengerung auf Lichtreize. Arch. f. Ophth. Bd. LXV. 1906.
108) Salzmann, Zur Anatomie der angeborenen Sichel nach innen unten. Arch. f. Ophth. Bd. XXXIX. 1893.
109) Vassaux, Persistance de l'artère hyaloidienne et de la membrane pupillaire, ayant déterminé des altérations intra-oculaires, simulant cliniquement un néoplasme. Arch. d'opht. III. 1883.
110) George Coats, The Pathology of coloboma of the Nerve Entrance. The Royal London ophthalmic hosp. reports. Januar 1908.
111) Best, Demonstration von Präparaten von Mikrophthalmus. Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte. Dresden 1907.
112) v. Hippel, Über Mikrophthalmus congenitus, Colobom, „Rosetten“ der Netzhaut, Aniridin und Korektopie. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 7. Suppl. Festschr. f. Arnold. 1905.
113) Cosmettatos, Trois cas de microphthalmie. Ann. d'ocul. Tom. CXXXIX. 1908.

Erklärung der Abbildungen — Mikrophotogramme — auf Taf. XVI—XVII, Fig. 1—7.

Fig. 1 (Zeiss, Proj. Okular, Obj. AA.) zeigt die Verhältnisse des atypischen Coloboms an seiner breitesten Stelle.

Die Verdichtung und das Ausbiegen der Sklerallamellen nach aussen am Colobomrande ist deutlich erkennbar. Die dunklen Stellen entsprechen den Blutpigmentschollen. Die Netzhaut kleidet in stark degeneriertem Zustande den Skleraldefekt aus und dringt eine Strecke weit in die Skleralcyste hinein. Die Grenze des Pigmentepitheldefektes ist rechts sichtbar. Links reicht sie über den abgebildeten Bezirk hinaus. Die feine Punktierung innerhalb des skleralen Defektes ist durch Farbstoffniederschläge verursacht.

Fig. 2 (Zeiss-Planar 1,45) ist nach einem van Gieson-Hämalaunpräparat aufgenommen worden. Die hellen — im Präparate gelb gefärbten — Gewebspartien sind ektodermaler Herkunft (Netzhaut), die dunklen — rot gefärbten Gewebspartien — sind mesodermaler Abstammung.

Der Schnitt liegt etwas nasal und zeigt vor allem die unterhalb und nasal von der Papille gelegene Ausstülpung des Ektoderms (Netzhaut) in die Sklera und dessen Vermengung mit mesodermalem Gewebe. Die Fortsetzung dieses Gemenges in die untere Papillenhälfte hinein tritt deutlich zutage. Eine Lamina cribrosa und eine normale Papillenbildung findet sich nur in der oberen Sehnervenhälfte. Die vorhandene Lamina cribrosa und das Septengewebe des Sehnerven sind stark verbreitert. Man beachte aber den grossen Unterschied zwischen oberer und unterer Sehnervenhälfte. Der Scheidenraum ist nur oben nachweisbar. —

Fig. 3 (gleiche Vergrösserung) lässt die Verhältnisse im Bereiche des peripheren Sehnervenendes noch besser erkennen. Der Optikusstamm verhält sich im wesentlichen gleich. Die Zentralarterie ist in ziemlicher Ausdehnung getroffen. Sie verläuft nach oben und bildet die Grenze zwischen dem normalen oberen Sehnervenabschnitt und dem Colobomgewebe an der Stelle der unteren Sehnervenhälfte, mit dem sie durch eine ziemlich breite Brücke verbunden ist. Der mesodermale Balken, mit dem sie verbunden ist, ragt in andern Schnitten zapfenförmig gegen den Glaskörper vor. Die Ausdehnung des Colobomgewebes nach hinten wird deutlich veranschaulicht.

Oben sehen wir ein sogenanntes Colobom am Sehnerveneintritt abgebildet im Gegensatz zu dem wirklichen Colobom in der unteren Sehnervenhälfte. Wir finden hier einen flachen Defekt der inneren Skleralschichten, totales Fehlen der Aderhaut und des Pigmentepithels, Faltung der Netzhaut an der Colobomgrenze, gliöse Verwachsung der Falten mit Cystenbildung usw.

Fig. 4 — gleiche Vergrösserung — stellt ein Übersichtsbild des hinteren Augenabschnittes von Fall IV dar.

Das Präparat war nach Heidenhain-van Gieson gefärbt, der Unterschied zwischen Glia und Mesoderm kommt deshalb in der Photographie leider nicht so deutlich zum Ausdruck wie in Fig. 2 u. 3.

Das Augeninnere ist, soweit es in dem Präparate vorhanden ist, mit Ausnahme des von dem Skleralzapfen (*Z*) zur hinteren Fläche des Linsenrudiments (*l*) verlaufenden und von Gefässen und feinen Fibrillen eingenommenen Raumes, welcher dem Reste des ehemaligen Glaskörpers (*c. v.*) entspricht, von gewucherter Glia (*gl*) ausgefüllt. In benachbarten Schnitten wird der hier vorhandene Glaskörperrest ganz von dem mit der hinteren Linsenfläche verwachsenen Strange eingenommen.

Die dunklen Stellen (*c*) entsprechen cystischen, von Fibrin, Blutkörperchen und Blutfarbstoff ausgefüllten Hohlräumen. Die sehr verdickte Sklera ist auf der rechten Seite von Gliainseln (*gl. i.*) durchsetzt.

Im hintersten Abschnitt des Präparates ist der Sehnerv (*o.*) getroffen.

In den benachbarten Schnitten nimmt die Masse der die Sklera durchsetzenden Glia erheblich zu und überwiegt streckenweise sogar über das Mesoderm. Der Schnitt wurde gewählt, weil er von allem Wesentlichen wenigstens etwas enthält.

In Fig. 5 ist ein Abschnitt der orbitalen Glia und ihrer mesodermalen Hülle bei gleicher Vergrösserung dargestellt. Schon diese gestattet eine Vorstellung von der enormen Verdickung der Gefässwände und der hochgradigen Verengerung der Gefässlumina, welche in dem Gefässe, das die Mitte des Bildes einnimmt, zu einer vollständigen Obliteration geführt hat.

Die beiden Veränderungen erreichen bei den Gefässen der Glia innerhalb des Auges bei weitem nicht einen so hohen Grad.

Fig. 6 (Zeiss, Proj. Okular, Obj. AA) zeigt die Gefässe in dem obersten mittleren Abschnitte der Fig. 5 mit ihrer nächsten Umgebung bei stärkerer Vergrösserung.

In Fig. 7 (Zeiss, Proj. Okular, Obj. DD) sind bei noch stärkerer Vergrösserung die Anordnung und Struktur des Gliagewebes, sowie namentlich die Beziehungen desselben zu den sowohl in Längs- als Querschnitten getroffenen Gefässen dargestellt.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae.

Von

Prof. Eugen v. Hippel
in Heidelberg.

Mit Taf. XVIII—XIX, Fig. 1—9.

Die Präparate des ersten hier beschriebenen Falles besitze ich seit 1902; trotzdem es sich um keinen frischen Fall von Keratitis parenchymatosa handelt, erscheint mir eine kurze Mitteilung mit Rücksicht auf die Seltenheit des Materials gerechtfertigt, besonders nachdem durch die Arbeiten von Elschnig[1]), Seefelder[2]) und Reis[3]) neue Gesichtspunkte in die Frage gekommen sind.

L. B., 13 Jahre, aufgenommen 11. IX. 97. St. B. Nr. 398.

Mit 2 Jahren beiderseits Augenentzündung, spontan abgelaufen; vor 3 Jahren wieder beiderseits Entzündung, danach blieb Sehstörung zurück; seit $^1/_2$ Jahr von neuem am linken Auge erkrankt. Eltern leben und sind gesund, 1 Schwester im Alter von 14 Tagen an Krämpfen gestorben, die übrigen 6 Geschwister leben und sind gesund. Über Erkrankungen der Patientin selber fehlen in der von anderer Seite angefertigten Krankengeschichte leider Angaben.

Rechts Macul. corn. centr., mit dem Spiegel feine Gefässe zu sehen. Links starke pannöse Hornhauttrübung mit stellenweise stärkerer grauweisser Infiltration. Kein Substanzverlust. Nur der innere untere Quadrant durchsichtig. Pupille vollständig durch hintere Synechien fixiert. Visus: Finger 1 m. Allgemeinbefund fehlt. Diagnose: Keratitis parenchymatosa. Schmierkur und Jodkalium, Atropin. Allmähliche geringe Aufhellung der Hornhaut, Pupille oben erweitert. Finger 2 m.

---

1) Elschnig, Über Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. Bd. LXII, 3.

2) Seefelder, Drei Fälle von doppels. angeborener Hornhauttrübung usw. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIII. S. 105. — Ein anat. Beitrag zum Wesen der angeborenen Hornhauttrübungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. LIV. S. 85. — Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. v. Graefe's Arch. Bd. LXIV, 1.

3) Reis, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea. v. Graefe's Arch. Bd. LXVI, 2.

10. II. 98. Visus unverändert. Druck normal.

14. III. 98. Links Iridektomie nach unten innen.

14. V. 98. Finger auf $5^1/_2$ m. Schweigger 0,9 Schr.

14. XI. 01. Rechtes Auge reizlos, feine Macul. corneae, mit dem Lupenspiegel feine Gefässe zu sehen.

Linkes Auge injiziert, die Gegend der Iridektomienarbe leicht vorgewölbt, die Cornea zeigt am äussersten Rande, besonders in der unteren Hälfte kleinere, in den mittleren Schichten liegende Trübungen, ferner grössere grauweisse sehnige, die in den hintersten Schichten oder auf der Hinterfläche liegen. Zahlreiche feine Beschläge in der unteren Hälfte, Epithel nicht ganz glatt. Nach Atropin ist die Pupille maximal weit, aussen unten nicht ganz regelmässig. Ungefähr im Zentrum eine zum Teil pigmentierte Auflagerung auf der Vorderfläche der Linse, rotes Licht zu bekommen. Druck nicht deutlich erhöht. Visus Finger 3 m. Ord. Jodkalium und Schwitzkur.

12. VI. 02. Patientin hat fast dauernd mässig starke Schmerzen im linken Auge und sieht mit demselben fast nichts mehr. Bulbus etwas injiziert, von normaler (?) Spannung. Die Cornea ist nur in der Mitte und nach innen etwas klarer, dort sieht man noch etwas von dem Colobom, im übrigen ist sie leukomatös und undurchsichtig.

16. VI. 02. Spannung heute als erhöht bezeichnet.

28. VI. 02. Spannung dauernd erhöht, Schmerzen und Reizzustand, Patientin wünscht dringend von ihren Beschwerden befreit zu werden. Enucleation.

Härtung in Zenkerscher Flüssigkeit. Halbierung des im Alkohol nachgehärteten Bulbus im Äquator; hinterer Bulbusabschnitt horizontal, vorderer vertikal geschnitten. Übliche Färbungsmethoden.

2 kleinere Stücke des Präparates, welche Randteile der Cornea enthalten, werden nach Levaditi imprägniert, um nach Spirochäten zu suchen.

Makroskopischer Befund: Die vordere Kammer ist abgeflacht dadurch, dass der Ciliarteil der Iris in ziemlich grosser Ausdehnung mit der Hornhauthinterfläche verwachsen ist. Unten innen ist sogar die ganze stehen gebliebene Iris durch eine ziemlich dicke weissgraue Gewebsschicht mit der Hornhaut verlötet. Eine solche Auflagerung findet sich auf dem grössten Teil der Hornhauthinterfläche, nach dem Zentrum zu wird sie dünner und scheint in der Mitte zu fehlen. Unten innen entspringt ein grauer Faden an der Vorderfläche der Ciliarfortsätze, zieht durch die vertiefte hintere Kammer um den der Hornhaut anliegenden Irisrest herum und setzt sich an die die Hornhauthinterfläche deckende neugebildete Gewebsschicht an (erweist sich bei mikroskopischer Untersuchung als Ciliarfortsatz). Die hintere Kammer ist überall vertieft. Der Pupillarrand ist nirgends mit der Linse in Verbindung. An Corpus ciliare, Linse, Zonula nichts auffallendes. Der Glaskörper bildet eine ziemlich dichte, leicht faserig erscheinende Masse, er ist von der hinteren Bulbuswand bis etwa in die Gegend des Äquators zurückgezogen. Da dieser Befund aber erst nach der Härtung in Alkohol festgestellt ist, so bleibt es dahingestellt, ob es sich nur um ein Kunstprodukt handelt. Retina und Aderhaut liegen in normaler Weise an.

Mikroskopischer Befund: Das Epithel ist verschmälert, auf grosse Strecken sogar erheblich, seine Dicke beträgt das $1^1/_2$- bis 2fache der Bowmanschen Membran. Die obersten Zellagen (1—2—3) sind ganz platt und verhornt, darunter befindet sich oft nur eine Lage von unregelmässig gestalteten Zellen mit einem kleinen zackigen Kern. Zwischen den Epithelzellen liegen manchmal ziemlich zahlreiche mehrkernige Rundzellen. In den Randteilen nähert sich das Aussehen des Epithels mehr den normalen Verhältnissen, indem hier wenigstens die Basalzellen eine einigermassen erkennbare Form bekommen, in ihnen sind ganz vereinzelte Mitosen zu finden.

Die Bowmansche Membran ist an den meisten Stellen ganz normal, hier und da ist sie durch ein zelliges Gewebe zerstört, man sieht an v. Giesonpräparaten sehr gut, wie die Membran in feinsten Lagen aufgesplittert wird.

Das subconjunctivale Gewebe schiebt sich vom Rande her abnorm weit über die Hornhaut, ziemlich zahlreiche Gefässe dringen in den oberen Lagen vor. Die conjunctivalen, episkleralen und skleralen Gefässe sind erweitert und mit Blut gefüllt, zeigen aber weder eine perivaskuläre kleinzellige Infiltration noch irgend welche Wandveränderungen.

Die Hornhaut zeigt in allen Schichten neugebildete Gefässe, am meisten wohl in den mittleren Lagen; dieselben sind sämtlich mit Blut gefüllt und bestehen nur aus einem Endothelrohr. An Flachschnitten der Hornhaut sieht man, dass sehr vielfach entlang den Gefässen Reihen von grossen Zellen liegen, welche nach ihrem färberischen Verhalten mit grosser Wahrscheinlichkeit für Plasmazellen zu halten sind. Die Gefässe haben nicht nur einen der Oberfläche parallelen Verlauf, sondern durchsetzen auch die Dicke der Hornhaut.

Die Beurteilung des Verhaltens der Grundsubstanz ist dadurch erschwert, dass sich im Präparat zahlreiche Lücken zwischen den Lamellen finden, die zweifellos als Kunstprodukt anzusehen sind, ferner dadurch, dass die Unterscheidung zwischen neugebildetem fibrillären oberflächenparallel angeordneten Bindegewebe und Hornhautlamellen oft sehr schwer ist. Besonders die hintersten Schichten der Cornea machen auf grosse Strecken, nämlich da, wo sie nicht von den gleich zu beschreibenden zelligen Herden durchsetzt sind, mehr den Eindruck von fibrillärem Bindegewebe. Sie färben sich sowohl nach van Gieson als mit Eosin schwächer als die mittleren Lagen, die den gewöhnlichen Farbenton normaler Hornhaut annehmen. Auch in den vordersten Schichten treten solche schwächer gefärbte Partien hervor, in denen die Lamellen sehr unregelmässig in Dicke und Verlaufsweise sind.

Vielfach findet man an den stärker zellig durchsetzten Teilen der Cornea, dass die Lamellen aus kurzen Bruchstücken von ungleicher Dicke bestehen, an den Stellen der dichtesten Zellwucherung ist mit Sicherheit überhaupt nichts mehr von Lamellen nachzuweisen. Vereinzelt kommen kleinere Bezirke vor, wo die Grundsubstanz körnig opak aussieht und sich mit Eosin stärker gefärbt hat, Kerne fehlen hier gänzlich, ebenso Kerntrümmer, die Stellen machen den Eindruck umschriebener Nekrosen;

ausserdem sieht man einzelne diffus blau gefärbte Partien, welche Kernfragmente einschliessen. Hier scheint es sich um Nekrose zelliger Elemente zu handeln.

Der Gehalt an Zellen ist fast überall abnorm stark, annähernd normal aussehende Partien sind verhältnismässig selten. Am meisten trifft man sie noch in den zentralen Teilen der Cornea und hier vorwiegend in den mittleren Schichten.

Während die Zunahme zelliger Elemente über grössere Strecken eine ziemlich gleichmässige ist, findet man an andern Stellen umschriebene Herde besonders in der temporalen Hornhauthälfte in den mittleren, aber auch in den tiefsten Schichten. Sie sind nirgends gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und bestehen aus verschiedenen Zelltypen: einmal solchen mit ziemlich grossem, wenig intensiv gefärbtem Kern, der meist eine längliche aber nicht regelmässig spindlige Form hat; diese Zellen sind manchmal der Hauptsache nach oberflächenparallel, dann wieder ganz unregelmässig durcheinander gelagert; dazu kommen einkernige kleinere Zellen mit intensiv gefärbtem runden Kern, die an einzelnen Stellen sehr dicht beisammen liegen, ferner kleine mehrkernige Leukocyten und endlich vereinzelte Riesenzellen, die den Langhansschen sehr ähnlich sehen. Wo die zellige Infiltration sehr dicht ist, kann man von Grundsubstanz kaum mehr etwas erkennen, nur spärliche und ganz unregelmässig angeordnete Züge derselben treten hervor. Gefässe fehlen zwar in diesen Herden nicht ganz, sind aber entschieden seltener als in andern Schichten, wo die zellige Wucherung unbedeutender ist.

Mitosen scheinen nur spärlich zu sein, ich habe wenigstens trotz eifrigen Suchens nur eine zweifellose finden können.

In Schnitten, die ungefähr durch die Mitte der Cornea gehen, trifft man etwas oberhalb der Mitte einen direkt unter der Descemet gelegenen zelligen Herd, der aus dicht gedrängten unregelmässig gestalteten, blasser gefärbten Zellen besteht, während die Peripherie des Herdes mehr von einkernigen, dunkel gefärbten Rundzellen gebildet wird (Taf. XVIII, Fig. 1).

Die Descemet ist unten innen an zwei Stellen unterbrochen, die eine liegt so peripher, dass sie der Gegend des Iridektomieschnittes entsprechen könnte[1]), die Lage der andern ist aber dafür zu weit vom Hornhautrand entfernt.

Der Descemet ist nun auf ihrer Hinterfläche in grosser Ausdehnung eine Bindegewebsschicht aufgelagert, welche ihrerseits mit dem Rest der Iris verwachsen ist. Der Lücke der Descemet entsprechend steht das Hornhautgewebe mit jener Bindegewebsschicht in fester Verbindung. Eine Grenze zwischen beiden ist nicht vorhanden, beide Gewebe gleichen einander vollkommen (Taf. XIX, Fig. 2).

Die auf der Hinterfläche gelegene Schicht ist im unteren Teil der Cornea besonders breit, nach oben nimmt sie an Dicke ab und fehlt in der Mitte streckenweise gänzlich; nach der vorderen Kammer zu geht sie ganz unmerklich in ein sehr zellenreiches Gewebe über, welches eine

---

[1]) Eine deutliche Narbe ist aber hier nicht zu erkennen.

Vorwölbung bildet und aus unregelmässig angeordneten Elementen besteht (Taf. XIX, Fig. 3).

Die Kerne derselben sind im allgemeinen ziemlich blass gefärbt, haben unregelmässige, vielfach stark in die Länge gezogene Form, andere sind rund, ziemlich gross und von einem breiten Protoplasmasaum umgeben. In einer Reihe von Schnitten kommen auch grosse Riesenzellen (bis zu 4) vor. Sie liegen meistens am Rande nach der vorderen Kammer zu. Auch dem oberen Umfang der Hornhaut entsprechend liegt eine solche bindegewebige Schicht der Descemetschen Membran auf; hier ist keine Perforation der letzteren nachweisbar; nur die zentralen Teile sind frei von bindegewebiger Neubildung. In denselben finden sich Pigmentkörnchen. Ferner trifft man halbkuglige Auflagerungen, die aus Leukocyten bestehen, an verschiedenen Stellen der Hornhauthinterfläche. Es sind wohl zweifellos sog. Beschläge.

An der Corneoskleralgrenze besteht eine deutliche cirkuläre Ektasie (beginnendes Intercalarstaphylom).

Die Iris zeigt in der oberen Hälfte des Auges eine hochgradige Atrophie des mit der Cornea verwachsenen Ciliarteils, in der unteren in der Gegend des Coloboms ist sie in Faseraustausch mit der auf der Hornhauthinterfläche befindlichen Bindegewebsmembran. In ihrem Gewebe trifft man diffus zerstreut zahlreiche grosse Zellen mit rundem Kern und sehr breitem Protoplasmahof, ferner um kleine Gefässe Mäntel, die aus intensiv gefärbten kleineren Rundzellen mit dunklem Kern bestehen. Spärlich sind grössere Zellknoten aus denselben Elementen, die sich vorwiegend in den tiefsten Schichten finden. Endlich sind ganz vereinzelt Wucherungen der Gefässintima zu finden, die zu fast völligem Gefässverschluss führen.

Im Ciliarmuskel kommen ganz vereinzelt kleine Rundzellenansammlungen vor. Cialiarfortsätze, Zonula, Linse bieten ganz normale Verhältnisse, ebenso der Glaskörper, dessen Ablösung mit grosser Wahrscheinlichkeit ein Kunstprodukt darstellt.

Die Chorioidea zeigt starken Blutgehalt, ist aber bis auf ganz vereinzelte winzige Lymphocytenhäufchen in den äussersten Schichten durchaus normal, ebenso wie das Pigmentepithel und die Retina. Bei letzterer ist allerdings eine kleine Einschränkung zu machen, insofern man vereinzelt um Gefässe zellige Knötchen findet, die aus Lymphocyten bestehen.

Der Optikus zeigt besonders unmittelbar hinter der Lamina cribrosa stark vermehrten Kerngehalt, sonst bietet er ein normales Bild.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine doppelseitige Keratitis parenchymatosa, die am linken Auge mehrfach rezidiviert war und schliesslich wegen hinzugekommener Drucksteigerung und dauernder Schmerzhaftigkeit Anlass zur Enucleation gab. In einer fünfjährigen Beobachtungszeit hatte die Hornhauttrübung sich dauernd geändert, im ganzen an Intensität zugenommen. Man kann deshalb schon auf Grund der klinischen Beobachtung erwarten, im Präparat ältere und frischere Veränderungen nebeneinander zu finden.

Die anatomischen Veränderungen an der Hornhaut waren kurz zusammengefasst: Epithelschicht abnorm dünn, Fehlen der normalen charakteristischen Zellformen, spärliche Vaskularisation in den oberflächlichen, reichlichere in den mittleren, geringere in den tiefen Schichten, die Gefässe einfache Endothelrohre bildend, denen vielfach Züge von Plasmazellen(?) anliegen. Vermehrung der zelligen Elemente teils diffus über grössere Partien ausgedehnt, teils in Herden von wechselnder Grösse. In letzteren Zellen von verschiedenem Typus: grössere mit blassen Kernen und breitem Protoplasma, Lymphocyten und polynucleäre Zellen, einzelne Riesenzellen. Die Deutung der einzelnen Zellelemente leidet an hochgradiger Unsicherheit.

Hornhautlamellen von sehr unregelmässiger Beschaffenheit, streckenweise nur Bruchstücke von solchen nachweisbar besonders in der Gegend der zelligen Herde; einzelne nekrotische Stellen in den Lamellen kenntlich an abweichender Färbung. Unterscheidung der Hornhautlamellen von neugebildetem oberflächenparallel geschichtetem Bindegewebe vielfach unsicher.

Auflagerung einer Bindegewebsschicht auf die Hinterfläche der Hornhaut, welche nur die zentralen Teile freilässt. Unten ist dieselbe weitaus am stärksten und steht hier durch zwei grössere Defekte der Descemet in kontinuierlicher Verbindung mit der Hornhautsubstanz, anderseits ist sie fest verwachsen mit dem Rest der Iris. Grössere und kleinere zellige Auflagerungen (Beschläge) an verschiedenen Stellen der Hornhauthinterfläche, in den ersteren mehrere grosse Riesenzellen.

Bezüglich der Beteiligung der Iris ergibt sich aus der Krankengeschichte, dass die anfangs vorhandene ringförmige hintere Synechie beseitigt und eine maximale Erweiterung der Pupille erzielt war. Dass die Iris schliesslich unten in grosser Ausdehnung mit der Hornhaut fest verlötet war, konnte offenbar wegen der dichten Hornhauttrübung nicht mehr festgestellt werden. Die anatomische Untersuchung ergab periphere vordere Synechie und leichte Iritis in der Form kleiner perivaskulärer Lymphocytenanhäufungen, ferner als ganz vereinzelte Befunde: grössere zellige Herde, dazu kommt eine starke Durchsetzung der Iris mit grossen protoplasmareichen Zellen mit rundem Kern. Endlich Intimawucherung an einzelnen Gefässen.

Die übrigen Teile des Auges sind normal bis auf einzelne kleine Lymphocytenhaufen in Corpus ciliare, Chorioidea und Retina und etwas vermehrten Kerngehalt des Optikus.

Die Ätiologie ist wegen der Ungenauigkeit der Krankengeschichte zweifelhaft; die Veränderungen in Iris und Retina könnten ganz wohl luetischer Natur sein.

Auf der andern Seite lassen die durchaus dem Langhansschen Typus entsprechenden Riesenzellen, welche sich zwischen wenig charakteristischen Zellen finden, die man ganz wohl epitheloide nennen kann, an Tuberkulose denken. Bacillen wurden aber nicht gefunden, ebensowenig ist von einer irgendwie deutlichen Knötchenbildung die Rede, und insofern unterscheidet sich der Befund von dem meines älteren Falles[1]). Ist schon die Deutung des letzteren keine sichere, so wird man sagen dürfen, dass in dem jetzt beschriebenen die Diagnose Tuberkulose relativ wenig gestützt wäre. Es besteht leider keine Möglichkeit, zu einer sicheren Entscheidung zu gelangen, man wird die Frage nach der Ätiologie eben unentschieden lassen müssen. Wir sind ja auch auf der andern Seite ausser stande, nur auf Grund des anatomischen Befundes eine Keratitis als sicher syphilitisch zu diagnostizieren, wenn nicht der Nachweis der Erreger gelingt.

Vergleicht man den anatomischen mit dem klinischen Befund, so ergibt sich zunächst, dass die intensivste Trübung der Hornhaut durch die bindegewebige Auflagerung auf die Hinterfläche und wohl auch durch teilweise narbige Umwandlung des Hornhautgewebes selbst bedingt ist. Dazu kommen die durch die zelligen Wucherungen und die Gefässe bedingten Trübungen. Die nekrotischen Partien spielen nur eine kleine Rolle wegen ihrer geringen Ausdehnung und ihres spärlichen Auftretens. Die Natur und Herkunft der zelligen Elemente ist nur für einen Teil derselben mit einiger Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit zu bestimmen: da wo über grössere Strecken eine gleichmässige Zunahme der im Schnittbild länglichen Zellen vorhanden ist, hat man den Eindruck einer Zunahme der fixen Hornhautzellen. In den grösseren Herden hat ein Teil der Zellen, wie auch Flachschnitte lehren, durchaus den Charakter polynucleärer Leukocyten, es dürfte sich also hier um eine Einwanderung vom Rande her handeln. Einkernige Lymphocyten sind in grösserer Menge vorhanden. Ob aber die blasseren grösseren Zellen eingewanderte oder Abkömmlinge der Hornhautzellen sind, lässt sich meines Erachtens überhaupt nicht entscheiden, und das Vorkommen von einzelnen Riesenzellen bringt darüber auch keine Klarheit. Ich kann deshalb auch keine bestimmte Ansicht darüber äussern, ob die zelligen

---

[1]) E. v. Hippel, Über Keratitis parenchymatosa. v. Graefe's Arch. Bd. XXXIX, 3. S. 204.

Herde etwa Reparationserscheinungen im Sinne Elschnigs oder entzündliche Infiltrationen darstellen; da es sich um eine seit langem bestehende Krankeit handelt, die aber noch dauernd zu frischen Reizzuständen führte, so ist beides möglich.

Es ist wenig aussichtsvoll zu erörtern, ob die Veränderungen der Hornhaut, wie sie dieser Fall zeigt, aus solchen hervorgegangen sind, wie sie Elschnig in früherem Stadium beobachtete; ich glaube, darüber lässt sich nichts bestimmtes angeben. Die Art der Epithelveränderungen und der Vaskularisation zeigt im wesentlichen Übereinstimmung.

Bindegewebsbildung auf der Hornhauthinterfläche ist bei Keratitis parenchymatosa von Stock[1]) und Stanculeáno[2]) gefunden worden, und Stock hat daraufhin die Ansicht ausgesprochen, dass das Ulcus internum auch bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa eine Rolle spielt, während Elschnig sagt, dass es sich in keinem dieser Fälle um primäre Keratitis parenchymatosa gehandelt habe, und sie damit in einen Gegensatz zu seinem eigenen bringt. Er begründet seine Auffassung durch die Annahme, dass es sich in diesen Fällen um eine Arrosion der Cornea von der vorderen Kammer aus (durch Zellentätigkeit) infolge schwerer iritischer Veränderungen (wohl analog der Frühperforation der Membr. descem. bei Keratitis suppurativa) handle. Mein Fall würde demnach von Elschnig wohl auch nicht als primäre Keratitis parenchymatosa anerkannt werden. Nun finden wir aber in diesem weit vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung alle Teile des Auges, mit Ausnahme der Iris, nahezu normal und die Veränderungen in der letzteren sind relativ frisch mit Ausnahme der Stelle, wo jene bindegewebige Schicht Hornhaut und Iris verbindet. Wie man sich das Zustandekommen derselben auch vorstellen mag, so geht doch aus dem klinischen Befunde hervor, dass diese Veränderung erst im Laufe des Leidens entstanden ist und im Anfang nicht vorhanden war. Sie kann also nicht die Ursache der Hornhauterkrankung sein und stellt nur eine Komplikation derselben dar.

Ist es doch für die spezifische primäre Keratitis parenchymatosa bekannt, dass in den schwereren Fällen nach Ablauf der Erkrankung

---

[1]) Stock, Das Ulcus corneae internum bei der syph. Kerat. parenchym. Klin. Monatsbl. Bl. XLIII. 1905. Beilageheft.

[2]) Stanculeáno, Seltener Befund an d. Hinterfl. d. Cornea bei einer klin. diagn. Ker. parench. Klin. Monatsbl. Bd. XLII, 2. S. 456.

ausgedehnte Hintergrundsveränderungen, Synechien und dicke grauweisse Auflagerungen im unteren Kammerwinkel sehr häufig vorkommen, ganz zu schweigen von den Fällen, in denen es zu Drucksteigerung und Hydrophthalmus oder auf der andern Seite zu Phthisis bulbi kommt. Allen diesen Fällen kann die gleiche Ätiologie und die gleiche Art des Krankheitsbeginnes zukommen, es ist deshalb nicht zweckmässig und nicht gerechtfertigt, solche Fälle, weil sie in späteren Stadien Komplikationen zeigen, aus der Gruppe der primären Keratitis parenchymatosa ausscheiden zu wollen. Ich kann Elschnig auch nicht zustimmen, wenn er von meinem älteren Falle sagt: „jedenfalls handelt es sich zweifellos nicht um eine primäre Keratitis parenchymatosa." Der Beginn der Erkrankung war allerdings in diesem Falle nicht beobachtet worden, aber nach dem ganzen Befunde würde niemand daran gedacht haben, etwas anderes als eine gewöhnliche typische Keratitis parenchymatosa zu diagnostizieren, und die Verlaufsweise mit der allmählich fortschreitenden Aufhellung der Hornhäute stimmte mit dem gewöhnlichen Verhalten durchaus überein. Was den anatomischen Befund betrifft, so hätte Elschnig in seinem Falle ganz wohl eine ähnliche Ausbreitung der Krankheitsherde finden können wie ich, wenn die Untersuchung einige Monate später stattgefunden hätte.

Auch die Berücksichtigung des ätiologischen Momentes gibt keine Veranlassung, die Fälle in Gegensatz zu einander zu bringen. Auf Grund des klinischen Befundes wäre in meinem Falle die Annahme hereditärer Lues gerechtfertigt gewesen, der anatomische Befund sprach mir aber mit grösserer Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Sicher bewiesen war diese Annahme nicht wegen des Fehlens des Bacillennachweises, auf der andern Seite hat auch die nachträgliche Imprägnation der Reste des Materials nach Levaditi kein Ergebnis gehabt. Ist die Diagnose Tuberkulose richtig gewesen, so ist in dem Falle sowohl die Möglichkeit einer auch im anatomischen Sinne primären Keratitis gegeben, als auch die, dass die Hornhauterkrankung direkt bedingt ist durch die Erkrankung anderer Teile des Auges. Eine sichere Entscheidung ist in keiner Richtung möglich. Sollte aber die Diagnose Tuberkulose irrtümlich sein, so würde anzunehmen sein, dass eine gewöhnliche Keratitis syphilitica vorlag, und dann besteht erst recht kein Grund, den Fall in prinzipiellen Gegensatz zu dem Elschnigschen zu bringen. Die Unmöglichkeit einer Entscheidung zwischen primär und sekundär im anatomischen Sinne bestünde auch hier.

Dass Tuberkulose diffuse interstitielle Keratitis erzeugen kann, hat Stock[1]) auch experimentell bewiesen, indem er bei Injektion von Tuberkelbacillen in die Blutbahn typische Keratitis parenchymatosa im Anschluss an tuberkulöse Iritis bekommen hat. Die histologische Untersuchung zeigte diffuse Lymphocyteninfiltration und Vaskularisation, aber kein typisch tuberkulöses Gewebe. Bacillen wurden in der Cornea nicht gefunden. Stock nimmt daher bis auf weiteres an, dass Toxine, welche von den in andern Teilen des Auges, speziell der Iris befindlichen Tuberkelbacillen geliefert werden, aus der vorderen Kammer in die Hornhaut diffundieren und das Krankheitsbild erzeugen. Trifft das zu, so hätten wir hier, wie auch Stock sagt, keine primäre Keratitis, denn es würde zum Zustandekommen derselben notwendig sein, dass vorher ein anderer Teil des Auges erkrankt ist, während wir von primärer Keratitis nur dann reden können, wenn diese Abhängigkeit nicht besteht.

Ausser einer Einwirkung der Toxine von der vorderen Kammer aus bestünde zweitens die Möglichkeit, dass sie zu den Randgefässen der Cornea gelangen und von hier aus eindringen, wie es Elschnig in seinem Fall von syphilitischer Keratitis annimmt. Unter dieser Voraussetzung brauchen wir aber nicht notwendig eine vorangehende Erkrankung des Auges, die Toxine können vielmehr auch von anderer Stelle kommen und die Keratitis könnte bei Tuberkulose ebensogut primär sein, wie bei Syphilis, die anatomischen Befunde könnten in beiden Fällen ähnlich oder gleich sein.

Drittens aber bestünde die Möglichkeit, dass die Erreger der Krankheit selbst in beiden Fällen in die Hornhaut gelangen und nun hier das Bild der interstitiellen Keratitis hervorrufen. Bei der Tuberkulose fehlt bis jetzt der Beweis für eine solche Annahme, wenigstens insofern, als unter den Fällen von Keratitis parenchymatosa mit Bacillenbefund in der Cornea noch keiner ist, wobei die Hornhaut einfach entzündliche Veränderungen ohne deutlich tuberkulösen Gewebscharakter gezeigt hätte. Dass eine auch im anatomischen Sinne sicher primäre parenchymatöse Erkrankung der tieferen Hornhautschichten ohne Beteiligung anderer Partien durch tuberkulöse Infektion, also doch wohl durch Hineingelangen des Tuberkelbacillus entstehen kann, wird durch den neuesten Fall von Reis (Ber. d. ophthal. Gesellschaft zu Heidelberg

---

[1]) Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe usw. v. Graefe's Arch. Bd. LXVI, 1. S. 1.

1907, S. 315) zwar wahrscheinlich gemacht, aber leider noch nicht strikte bewiesen. Wäre die Diagnose sicher, so hätte der Fall hohe prinzipielle Bedeutung, weil er beweisen würde, dass der Tuberkelbacillus bei sonst normalem Verhalten des Auges in die Hornhaut gelangen kann. Aber wie lange ist es her, dass auch bei der syphilitischen Keratitis über das Verhalten der Lueserreger nichts bekannt war. Jetzt sprechen bei dieser die experimentellen Untersuchungen mit Luesmaterial und mit Trypanosomen dafür, dass auch die Keratitis interstitialis beim Menschen durch die in der Cornea selbst befindlichen Parasiten erzeugt wird, und es steht auch bereits fest, dass bei kongenital syphilitischen Kindern die Spirochaete pallida in der unveränderten Hornhaut vorkommt. Ich werde im folgenden mitteilen, dass sie auch bei luetischer Keratitis parenchymatosa hier nachgewiesen werden kann. Die Frage, ob auch Tuberkelbacillen in die Cornea gelangen und dort das Bild der diffusen interstitiellen Keratitis ohne Bildung charakteristisch tuberkulösen Gewebes erzeugen können, werden wir noch als eine durchaus offene zu behandeln haben.

Ich komme deshalb betreffs der primären Keratitis parenchymatosa zu folgender Ansicht: im anatomischen Sinne gibt es sicher eine primäre K. syphilitica, ob auch eine primäre Keratitis parenchymatosa tuberculosa steht bisher nicht fest, es ist aber keineswegs auszuschliessen. Selbst die anatomische Untersuchung braucht kein sicheres Ergebnis, ob die Keratitis primär oder sekundär ist, zu liefern, wenn sie in einem vorgeschrittenen Stadium des Krankheitsprozesses vorgenommen wird (z. B. mein älterer Fall).

Im ätiologisch-anatomischen Sinne könnte eine Keratitis parenchymatosa auch dann primär sein, wenn bereits vorher andere Teile des Auges erkrankt sind. Das würde nämlich dann anzunehmen sein, wenn zum Zustandekommen der Erkrankung das Eindringen der Erreger in die Hornhaut notwendig ist. So wenig eine Chorioiditis z. B., wenn sie zeitlich auf die Keratitis folgt, ursächlich von der letzteren abzuhängen braucht, sondern wohl sicher entsteht, weil die Krankheitserreger sich auch in der Chorioidea angesiedelt haben, genau so kann es bei umgekehrtem zeitlichen Verlauf für die Hornhaut gelten.

Auch diese Erwägung zeigt, dass man anatomisch zwar gegebenenfalls primäre Keratitis sicher diagnostizieren, sie aber nicht ausschliessen kann und deshalb zweckmässiger Weise Fälle, wie die von Elschnig, mir und Stock, die sich nur dadurch unterscheiden,

dass der eine frisch, die andern älter oder alt sind, nicht als prinzipiell verschieden betrachtet. Eine ähnliche Auffassung hat wohl auch Fuchs[1]), wenn er zwischen der luetischen Keratitis parenchymatosa und der Iridocyclitis mit Beteiligung der Cornea alle Übergänge annimmt.

Soll die Unterscheidung von primärer und sekundärer Keratitis einen praktischen Wert haben, so kann man nur nach klinischen Gesichtspunkten einteilen. Dann bilden die Fälle der primären Keratitis parenchymatosa eine grosse Gruppe, die, so weit unsere Kenntnis reicht, keine ätiologische Einheit darstellt. Will man hier weiter gruppieren, so tut man es wohl besser nach ätiologischen Gesichtspunkten als nach der Art der Vaskularisation oder nach der Art, wie die Trübung beginnt. Denn eine primäre, z. B. syphilitische Keratitis kann sowohl am Rande wie in der Mitte der Hornhaut beginnen, sogar an den beiden Augen desselben Individuums in verschiedener Weise. Ich halte solche Unterschiede im Gegensatz zu Stock (loc. cit. S. 32) für prinzipiell bedeutungslos. Der Elschnigsche Fall stellt nicht, wie Stock angibt, eine Keratitis parenchymatosa centralis luetica dar, die Krankengeschichte ergibt vielmehr Beginn vom Rande her.

Als sekundäre Formen, auch im anatomischen Sinne, werden wir die Fälle zungenförmiger sog. sklerosierender Keratitis bezeichnen dürfen; das geht auch aus den Stockschen Experimenten hervor. Dabei wächst ein entzündliches z. B. tuberkulöses Granulationsgewebe per continuitatem aus der Sklera, der Iriswurzel oder dem Corpus ciliare in die Hornhaut hinein.

In dieser oder ähnlicher Art kann nun auch eine ursprünglich primäre typische Keratitis parenchymatosa während ihres Verlaufes kompliziert werden, und damit komme ich noch einmal auf die bindegewebigen Schwarten, welche der Hinterfläche aufliegen und durch Defekte der Descemetschen Membran in kontinuierlicher Verbindung mit den hinteren Schichten der Hornhaut stehen können. Ich habe den Eindruck, dass dieselben nicht alle auf dieselbe Weise entstehen.

Von den Stockschen Fällen kommt hier nur der zweite in Betracht.

Alte Keratitis parenchymatosa auf kongenital-luetischer Basis. Bindegewebige Auflagerung auf der Hinterfläche der Hornhaut, in den mittleren Teilen nach der vorderen Kammer durch eine dünne, neugebildete Glashaut begrenzt, die ursprüngliche Descemetsche Membran zeigt einen ziemlich grossen Defekt, vor demselben sind die tiefen Hornhautlamellen

[1]) Fuchs, Lehrbuch 1908.

von unregelmässig welligem Verlauf. Gefässe in den mittleren und tiefen Hornhautschichten. Die übrigen Teile des Auges normal.

Danach hat es sich also mit höchster Wahrscheinlichkeit um eine primäre Keratitis parenchymatosa gehandelt. Ich stimme Stock durchaus zu, wenn er es für möglich hält, dass bei einer solchen unter Umständen eine Nekrose der tiefsten Schichten und der Descemet eintritt; die neugebildete Gewebsschicht auf der Hinterfläche kann dabei sowohl vom Hornhautgewebe wie vom Endothel ausgegangen sein. Es könnte sich auch um Durchwuchern eines Granulationsgewebes aus der Hornhaut nach der vorderen Kammer oder um eine Arrosion der Descemet von hinten her handeln. Eine Entscheidung ist nicht möglich.

Sicherlich aber besteht ebensowenig ein Grund, diesen Fall aus der Gruppe der primären Keratitis zu streichen, als ihn in Zusammenhang mit dem Krankheitsbild zu bringen, das ich als Ulcus internum beschrieben habe. Letzteres gilt auch für den ersten Fall von Stock. Man vergleiche nur seine Abbildung mit der meines Falles, beide stellen frische Stadien dar.

In Stanculeános Falle bestanden verschiedene grosse Defekte in der Descemetschen Membran, teils zentral teils mehr peripher gelegen; an letzteren Stellen adhärierte die Iris, ebenso mehr flächenhaft in der Nähe der grossen Defekte, wo sie teils durch lockeres Gewebe, teils durch endothelogenes (?) Bindegewebe mit der Hornhaut verbunden war. In den zentralen Teilen war ausserdem ein unregelmässiger Defekt der tieferen Hornhautschichten vorhanden. Am Rande desselben bildete die Descemet starke Falten. Die Hornhaut war im übrigen stark vaskularisiert und besonders in den vorderen Schichten ausserordentlich kernreich. Die übrigen Teile des Auges waren bis auf frische kleinzellige Infiltration im Corpus ciliare und der Sklerocornealzone normal.

In Fig. 4 hat die Stelle bei *U* eine gewisse Ähnlichkeit mit meiner Abb. 2, in der der Übergang des auf der Hinterfläche gelegenen Bindegewebes in die Iris allerdings nicht mehr enthalten ist. Nur liegt die Stelle dort fast zentral, hier ganz peripher. Ich halte es für möglich, dass da, wo in den tiefsten Hornhautschichten reichliche Zellwucherung vorhanden ist, eine solche auch auf der Hinterfläche angeregt wird, durch deren Organisation eine Bindegewebsschicht entsteht. Dabei könnte eine Einschmelzung der Descemet von vorne sowie von hinten her eintreten. Bilder, wie meine Abb. 1, und noch andere Stellen meiner Schnitte legen eine solche Auffassung nahe. Dass die bindegewebige Wucherung in Stancu-

leános Falle aus der Iris hervorgegangen ist, kommt mir nicht wahrscheinlich vor. Ich würde also keine Schwierigkeit finden, die Defekte der Descemet und die Neubildung auf der Hinterfläche als durch das Hornhautleiden selbst bedingt und als Komplikation einer primären Keratitis parenchymatosa aufzufassen. Schwieriger ist die Erklärung des Ulcus internum; ich glaube kaum, dass darüber etwas Sicheres ausgesagt werden kann, und möchte nur der Meinung Ausdruck geben, dass es sich dabei nicht um das Krankheitsbild handelt, das ich als Ulcus internum beschrieben habe, und werde diese Auffassung weiter unten noch näher begründen.

Meller[1]) hat in seiner Arbeit über die Sklerose der Cornea Befunde beschrieben, die hier kurz erwähnt werden müssen.

Im ersten Falle fand er ausser einer dicken Bindegewebsschicht zwischen Epithel und Bowmanscher Membran eine ähnliche Auflagerung auf der Hinterfläche und zwar nicht nur da, wo die Iridektomie gemacht war, sondern auch auf der entgegengesetzten Seite. Diese Auflagerung wurde nach der Mitte zu dünner und trug auf der Hinterfläche eine neugebildete Glashaut.

Im zweiten Falle war die Hornhaut bei schweren Veränderungen und teilweisem Fehlen des Endothels hochgradig verdickt und gequollen. An der Stelle einer perforierenden Narbe war wieder eine reichliche Bindegewebsentwicklung vorhanden; dieselbe ragte in die vordere Kammer hinein und zwar an dem mit der Narbe verlöteten Irisstumpf als derberer Bindegewebszapfen, im übrigen aber als jugendliches Granulationsgewebe.

Er erklärt die Befunde aus einer Wucherung des den Defekt verschliessenden Narbengewebes und meint: „es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch die im andern Kammerwinkel vorhandene weniger mächtige Schwarte ihren Ursprung von derselben Stelle genommen hat.“

Der Befund in diesen Fällen deckt sich mit dem in meinem oben mitgeteilten, es könnte also auch für ihn jene Erklärungsweise mit herangezogen werden. Mag sie nun zutreffen oder die vorhin angedeutete, auf alle Fälle würde es sich nur um Komplikationen eines Krankheitsprozesses handeln, die an der Auffassung des letzteren nichts zu ändern brauchen, mit andern Worten: es sind Befunde, die im Verlaufe einer gewöhnlichen primären Keratitis parenchymatosa vorkommen können.

Dass solche Auflagerungen auf der Hinterfläche auch andere Formen von Keratitis komplizieren können, zeigt der gleichfalls von

[1]) Meller, Die Sklerose der Cornea. Klin. Monatsbl. Bd. XLIII, 2. S. 209.

Meller[1]) mitgeteilte Fall von Keratitis disciformis, wobei eine Scheibe auf der Hinterfläche lag.

In der neuesten Auflage des Fuchsschen Lehrbuches ist auf S. 228 auch die kurze Beschreibung eines Falles von Keratitis parenchymatosa enthalten, der mit dem meinen in mancher Hinsicht grosse Ähnlichkeit hat. Die Trübungen waren durch Anhäufung einkerniger Rundzellen bedingt.

Ein weiterer Fall frischer luetischer, angeborener interstitieller Keratitis bei einem Fötus aus dem 8.—9. Monat ist von Reis[2]) mitgeteilt. Er findet in dem Trübungsbezirk blass gefärbte proliferierte Hornhautkörperchen, stärker gefärbte polynucleäre, sowie Lymphocyten, ferner Degeneration an gewucherten Hornhautzellen. Ausdehnung der sogenannten Saftspalten, Erfüllung derselben mit zelligem Detritus. Die degenerativen Vorgänge beschränken sich aber nicht auf die Zellen, sondern ergreifen auch die Lamellen, so dass umschriebene Gewebsnekrosen entstehen. Was die Natur der zelligen Elemente angeht, so sagt Reis, dass es für die Mehrzahl derselben nicht möglich sei, ihre Herkunft sicher zu bestimmen.

Trotz der weitgehenden Ähnlichkeit der histologischen Veränderungen, die mir auch in den Abbildungen hervorzutreten scheint, kommt Reis zu dem überraschenden Ergebnis, dass sein Fall „toto coelo“ verschieden von dem Elschnigs sei. Soweit ich sehe, besteht aber die einzige wesentliche Differenz in der ringförmigen Gestalt des Krankheitsherdes bei Reis. Denn dem Fehlen von Gefässen kann man keine besondere Bedeutung beilegen; auch Elschnig sieht das Einsprossen von Gefässen als einen sekundären Vorgang an; derselbe hätte in Reis' Falle sich in späterem Stadium noch einstellen können.

Die ganz verschiedene Auffassung der zelligen Elemente seitens der beiden Autoren scheint mir durch die objektiven Befunde nicht genügend begründet. Elschnig hält auch die „Kerne der Wanderzellen und die polymorphkernigen Leukocyten für zweifellose Abkömmlinge der normaler Weise in der Cornea vorfindlichen zelligen Elemente“[3]). Reis dagegen, der selbst angibt, dass sich bei der Mehrzahl der im Trübungsbezirk befindlichen Zellen ihr

[1]) Meller, Die histologischen Veränderungen des Auges bei d. Kerat. disciformis. Klin. Monatsbl. Bd. XLIII, 2. S. 335.

[2]) Reis, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Hornhauterkrankungen. v. Graefe's Arch. Bd. LXVI, 2.

[3]) Ich weiss nicht, worauf Elschnig die Sicherheit dieses Urteils gründet.

Ursprung gar nicht bestimmen lässt, nimmt später in der Epikrise an, dass es sich hauptsächlich um vom Rande eingewanderte Leukocyten handelt, obgleich die Randteile selbst normal sind. Freilich hat Reis, wie ich ausdrücklich hervorhebe, die übrigen Veränderungen in seiner Epikrise durchaus nicht vernachlässigt. Die Proliferation der fixen Zellen erklärt er im Sinne Ribberts durch „die Auflockerung der Lamellen, die Ausweitung der Saftlücken, die rege Zellwanderung", er fasst sie also jedenfalls als sekundären Vorgang auf. Das gleiche gilt für die Nekrosen von Zellen und Hornhautlamellen, die er auf die gewebslösende Tätigkeit der in Mengen eingewanderten Leukocyten zurückführt. Mir scheint es, dass es sich doch wohl in der Hauptsache um verschiedene Deutungen ähnlicher Befunde handelt. Während Elschnig die umschriebenen Herde in seinem Fall auf die Einwirkung vom Rande her eindringender Toxine bezieht, hält Reis eine solche Auffassung wegen der Ringform in seinem Falle nicht für annehmbar, sondern nimmt eine ektogene Entstehung durch Toxine der Spirochäten an, welche vom Fruchtwasser aus auf die Oberfläche der Hornhaut wirken sollen, ähnlich wie nach Fuchs Toxine der Eitererreger von der vorderen Kammer aus den sogenannten Ringabscess hervorrufen. Reis sieht eine Stütze dieser Erklärungsweise noch darin, dass das Epithel ungefähr bis zur Grenze des Ringes teils fehlt, teils zweifellos regeneriertes sei. Auch dies weise auf eine Einwirkung der Schädlichkeit auf die Oberfläche hin. Er stellt sich vor, dass die Toxine eine vollständige Epithelnekrose und daran anschliessend eine Schädigung der oberflächlichen Hornhautschichten verursacht hätten, und dass durch das geschädigte Gewebe ein chemotaktischer Reiz ausgeübt werde, der zur Entstehung eines Einwanderungsringes führe.

Reis vergleicht diese Wirkung mit der, welche Morax und Elmassian durch längere Zeit fortgesetzte Einträufelungen von Diphtherietoxin auf die Kaninchenhornhaut erzielten. Dieser Vergleich ist aber wohl kaum gerechtfertigt, wenn man die ungeheure Verdünnung in Betracht zieht, in welcher die hypothetischen Spirochätentoxine nur im Fruchtwasser vorhanden sein können, und gerade darin liegt meines Erachtens der schwerste Einwand gegen die Reissche Annahme. Auch beim Fuchsschen Ringabscess liegen doch in dieser Hinsicht total andere Bedingungen vor. Die Epithelveränderungen können gerade so gut die Folge wie die Ursache der Keratitis sein; dass das Epithel bei der Keratitis parenchymatosa in Mitleidenschaft gezogen wird, hat Elschnig gezeigt und mein Fall

bestätigt es, weiter wird sich im folgenden Falle, wo Spirochäten in der Cornea liegen, ebenfalls ein grosser Epitheldefekt zeigen lassen. Dann ist an den Fall von Keratoiritis beim Fötus zu erinnern, den Seefelder[1]) mitgeteilt hat. Ob dort Lues die Ursache war, ist nicht festgestellt. Die anatomischen Veränderungen erinnern jedenfalls sehr an die von Reis beobachteten, nur sind sie viel geringfügiger und treten nicht in Ringform auf. Epitheldefekte bestanden aber auch dort, und wenn Seefelder dieselben auch auf Verletzungen bei der Enucleation schiebt, so hebt er doch ausdrücklich hervor, dass in dem Epithel grosse Lücken zwischen den Zellen bestanden, welche die Ursache der leichten Abhebbarkeit bildeten.

Und schliesslich hat ja Reis selbst in seinem zweiten Falle, den er mit Bestimmtheit als endogen entstandenen auffasst, einen ausgedehnten Epitheldefekt entsprechend dem Sitz des parenchymatösen Infiltrats beobachtet, und das Epithel am Rande desselben trug den Charakter des regenerierten!

Ich glaube demnach, dass der Epithelbefund keine Beweiskraft im Sinne der Reisschen Hypothese besitzt.

Ganz besonders bedenklich erscheint es mir aber, bei einer sicher auf kongenitaler Lues beruhenden Hornhautentzündung eine Annahme zu machen, bei welcher, wie Reis selber sagt, die Abwesenheit von Spirochäten in der Hornhaut geradezu ein Postulat ist. Haben doch die experimentellen Untersuchungen gezeigt[2]), dass die Spirochäte vor Beginn der Keratitis in der Hornhaut vorhanden ist, und ist sie auch wiederholt in der Hornhaut kongenital-syphilitischer Kinder gefunden worden, allerdings ohne dass Keratitis bestand[3])! Eine Ringform könnte unter der Annahme, dass die Spirochäten in der Hornhaut selbst vorhanden waren, unter zwei Bedingungen entstehen: wären dieselben der Hauptsache nach bis zur Mitte vorgedrungen und entfalteten jetzt ihre Wirkung, so könnte ein Einwanderungsring entstehen; würden sie aber von allen Seiten bis zu einer gewissen Zone vorgedrungen

---

[1]) Loc. cit.

[2]) Bertarelli, cit. von Clausen (Demonstration von Kaninchensyphilis. Heidelb. Kongress 1907. S. 287). — Greeff u. Clausen, Spirochätenbefund bei exper. interst. Hornhautentzündung. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1906. S. 324.

[3]) Bab, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 48. — Schlimpert, ibid. S. 1945. — Grouven, Kongress der dermat. Gesellsch. Bern 1906.

sein, so könnte jetzt eine Reaktion der Hornhautzellen in einer der Hauptsache nach kreisförmigen Zone die Folge sein. Das sind natürlich nur Möglichkeiten, die aber für mich grössere Wahrscheinlichkeit haben, als die Annahme einer ektogenen Entstehung vom Fruchtwasser aus. Wenn die Tatsachen nicht zu der Annahme zwingen, dass bei interstitieller Keratitis kongenitalsyphilitischen Ursprungs sowohl eine endogene wie eine ektogene Entstehungsweise vorkommt, so sieht man wohl besser von der letzteren Möglichkeit ab. Ich möchte auch gewissen Differenzen in der Form und Anordnung der Krankheitsherde, von denen man ja noch gar nicht wissen kann, ob sie nicht einmal in der Menge und Anordnung der Erreger ihre einfache Erklärung finden werden, keine zu weitgehende Bedeutung beimessen und kann mich, um es noch einmal zu wiederholen, nicht davon überzeugen, dass die Fälle von Reis und Elschnig „toto coelo" verschieden sind.

Kennen wir doch auch bei der im extrauterinen Leben vorkommenden Keratitis, wie Reis auch betont, die annuläre Form von Vossius. Warum hier eine Ringform entsteht, wissen wir nicht, aber es kann doch kein Zweifel sein, dass dafür ein noch unbekannter Grund existiert. Freilich ist der Ring bei der Vossiusschen Form kein „Einwanderungsring", aber es ist auch nicht notwendig, einen solchen im Reisschen Falle anzunehmen, wenn man sich an seine Beschreibung der vielgestaltigen geweblichen Veränderungen und an seine Angabe hält, dass es für die Mehrzahl der zelligen Elemente gar nicht möglich ist, ihre Natur zu bestimmen.

Die vorstehenden Ausführungen waren in der Hauptsache niedergeschrieben, als ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Schneider, ersten Assistenten am hiesigen pathologischen Institut, Gelegenheit erhielt, einen Fall von Keratitis parenchymatosa bei einem kongenital-syphilitischen Fötus aus der 33. Schwangerschaftswoche zu untersuchen, in dessen Cornea Herr Kollege Schneider die Spirochaete pallida mit der Levaditischen Methode nachgewiesen hatte. Er beabsichtigt, diese Tatsache in seiner demnächst erscheinenden Habilitationsschrift mitzuteilen, und hat mir freundlichst erlaubt, die histologische Untersuchung der Augen vorzunehmen und ihr Ergebnis an dieser Stelle zu veröffentlichen. Ich spreche ihm dafür auch hier meinen besten Dank aus.

Das Kind war frisch tot geboren. Die Sektion ergab Osteochondritis, Hepatitis, Nephritis hämorrhagica, Orchitis, Thrombose der einen Arteria umbilicalis, Hydramnion. Die Spirochaete pallida wurde in den inneren

Organen nachgewiesen. Eine Hornhauttrübung ist nicht festgestellt worden, man hat aber auch keine darauf gerichtete Untersuchung vorgenommen. Die Augen wurden in Formol fixiert. Sie sind völlig frei von Macerationserscheinungen; als Kunstprodukt ist nur eine ausgesprochene Plica an der Fovea centralis und eine andere an der Ora serrata zu erwähnen. In der Retina finden sich Blutungen, die übrigen Teile des Auges sind mit Ausnahme der Cornea durchaus normal, nur auf der Oberfläche der Iris und im Kammerwinkel liegen vereinzelte Rundzellen.

Die Hornhaut ist im Zentrum etwas dünner als in den Randteilen, diese Differenz ist aber, wie ich auf Grund früherer Untersuchungen annehme, bedeutungslos.

Das Epithel fehlt bis auf die Randteile der Hornhaut vollständig. Am Rande ist es dünner als normal, die Basalzellen fehlen, die ganze Epithelschicht besteht aus unregelmässig gestalteten Zellen, die in 2—3 Lagen übereinander angeordnet sind, und verdünnt sich nach dem Defekt zu bis auf eine einfache Lage. Ich glaube, der Befund entspricht durchaus dem, was Reis gesehen und als Regeneration des Epithels gedeutet hat (Taf. XIX, Fig. 6 u. 7).

Die Bowmansche Membran ist überall erhalten.

Das ganze Parenchym zeigt eine diffuse zellige Infiltration, die in den oberflächlichen Schichten am stärksten ist, nach hinten zu abnimmt und unmittelbar vor der Descemet wieder etwas auffallender ist; die Randteile sind am wenigsten betroffen. An Querschnitten sieht man zwischen den Lamellen spindlige, mit Hämatoxylin diffus blau gefärbte Einlagerungen (Taf. XIX, Fig. 8), innerhalb deren intensiv gefärbte Körner von ungleicher Grösse hervortreten. Das Bild zeigt in dieser Hinsicht ganz dasselbe wie bei Elschnig (Fig. 3 bis 5). Es wird sich wohl um aufgequollene, in Nekrose begriffene Hornhautkörperchen handeln. Weiter trifft man — am dichtesten in den vordersten Schichten — massenhafte, ganz dicht aneinander gelagerte sehr kleine unregelmässig gestaltete, intensiv gefärbte Kerne (oder Bruchstücke von solchen?), welche polynucleären Leukocyten angehören dürften. Ich halte mich aber nicht für berechtigt, eine ganz sichere Aussage über die Natur der verschiedenen zelligen Elemente zu machen.

Der Befund ist, wie ich nach den Abbildungen annehmen muss, identisch mit dem von Seefelder und von Reis beschriebenen, die die Zellen für Leukocyten erklären. Zwischen denselben treten die an ihrer blassen Färbung kenntlichen Hornhautkörperchen hervor, dieselben sind sehr zahlreich, viele erscheinen stark gebläht, andere mehr in dem gewöhnlichen Querschnittsbild. Gefässe fehlen in der Hornhaut gänzlich. Descemet und Endothel sind normal.

Dem letzteren sind einzelne Leukocyten angelagert. Ziemlich reichlich trifft man dieselben auf der Vorderfläche der Iris, so dass ein dem Seefelderschen sehr ähnliches Bild entsteht.

Ganz besonderes Interesse verdient aber die Tatsache, dass man an den Querschnitten mit grosser Deutlichkeit eine ganze An-

zahl von Exemplaren der Spirochaete pallida nachweisen kann. Fig. 9, Taf. XIX zeigt zwei solche bei 900facher Vergrösserung. Die grösste Zahl von Windungen, die ich zählte, beträgt 14. In dem mir überlassenen Präparat habe ich in der Cornea 87 Exemplare gefunden. Sie liegen in verschiedenen Schichten, am zahlreichsten aber zweifellos in den vorderen, wo die stärksten anatomischen Veränderungen sich finden. Doch kommen sie vereinzelt auch an nahezu normalen Stellen der Membran vor.

Sehr zahlreiche Spirochäten findet man ferner in der im übrigen normalen Chorioidea; hier liegen sie hauptsächlich perivaskulär angeordnet, in den inneren Schichten der Membran zahlreicher als in den äusseren. Geradezu massenhaft sind sie im Corpus ciliare (Muskel sowie Fortsätzen) vorhanden, dagegen waren sie in Retina und Glaskörper nicht nachweisbar.

Von dem zweiten Auge dieses Falles trug ich die Cornea ab, das übrige Auge sollte zu andern Untersuchungen benutzt werden. Die Cornea wurde halbiert, ein Stückchen der einen Hälfte nach Levaditi imprägniert, von dem Rest derselben Querschnitte nach Paraffineinbettung gemacht, und die andere Hälfte zu Flachschnitten mit dem Gefriermikrotom benutzt.

An den Querschnitten ergibt sich, dass die gleichen Veränderungen wie am andern Auge, nur in viel geringerer Ausbildung vorliegen, d. h. es besteht auch hier ein ausgedehnter Epitheldefekt, das Epithel am Rande ist sehr flach und verdünnt sich auf eine einfache Lage, die Bowmansche Membran ist intakt, die Vermehrung zelliger Elemente ist am ausgesprochensten in den oberflächlichsten Schichten und entspricht so vollkommen dem Bilde von Seefelder (Taf. X, Fig. 1), dass ich auf eine Wiedergabe verzichte. Dem Endothel sind in Häufchen grosse Zellen mit rundem Kern angelagert, die durch eiweisshaltige Massen miteinander verklebt sind; es handelt sich also um zweifellose Beschläge der Hornhauthinterfläche. Gefässe fehlen auch in dieser Cornea. Die Flachschnitte habe ich in verschiedener Weise, auch nach der von Hertel angegebenen Methode gefärbt, ohne wirklich befriedigende Protoplasmafärbungen zu erzielen. Ich kann nur angeben, dass man auch nach diesen Präparaten den Eindruck hat, dass die Mehrzahl der zelligen Elemente in den entzündeten Teilen der Membran mehrkernige Leukocyten sind, dass aber auch eine Vermehrung der fixen Hornhautzellen vorzuliegen scheint. In dem Stückchen dieser Cornea, das Herr Kollege Schneider nach Levaditi imprägniert hat, wurden keine sicheren Spirochäten gefunden.

Der Fall ist in mehrfacher Hinsicht interessant: einmal stellt er ein neues Beispiel sicherer intrauterin entstandener primärer Keratitis parenchymatosa dar; vielleicht ist dieselbe bei kongenital-syphilitischen gar nicht so selten als man bisher angenommen hat. Ohne die mikroskopische Untersuchung wäre die Diagnose gar nicht gestellt worden. Es wird sich jedenfalls verlohnen, öfter die

Augen solcher während oder unmittelbar vor bzw. nach der Geburt gestorbenen Kinder daraufhin zu untersuchen. Vor allen Dingen ist aber hier zum ersten Male bei parenchymatöser Keratitis des Menschen die Spirochaete pallida in der Hornhaut nachgewiesen worden[1]). Ob dies bei geeigneter Untersuchung in den andern anatomisch studierten frischen Fällen möglich gewesen wäre, lässt sich nicht entscheiden; jedenfalls wird in Zukunft in jedem solchen Falle ein genügend grosses Stück der Imprägnation nach Levaditi zu unterziehen sein. In meinen beiden von vorgeschrittener bzw. alter Keratitis gelang der Nachweis nicht, es standen mir allerdings nur kleine Stücke vom Hornhautrand zu Gebote; ausserdem ist in beiden Fällen die Ätiologie zweifelhaft. Selbstredend würde aber auch, wenn es sich um Syphilis handelte, der negative Ausfall der Untersuchung nicht beweisen, dass die Spirochäte bei Beginn der Erkrankung gefehlt hat.

Ist nun durch den Nachweis derselben in meinem frischen Falle bewiesen, dass die Anwesenheit der Spirochäte in der Cornea zum Zustandekommen der Keratitis parenchymatosa syphilitica notwendig ist? Diese Frage kann, wie mir scheint, nicht mit voller Bestimmtheit beantwortet werden, auch wenn man der Überzeugung ist, dass die Spirochäte der Erreger der Lues ist. Denn dazu würde der Nachweis gehören, dass die Spirochäte bei beginnender Keratitis luetica ein regelmässiger Befund ist. Die Tatsache, dass sie auch in der normalen Cornea kongenital Syphilitischer vorkommt, lässt sich selbstverständlich nicht gegen ihre ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Keratitis verwerten. Denn einmal hätte in jenen Fällen später Keratitis entstehen können. Auf der andern Seite ist es nicht nötig anzunehmen, dass in jedem Falle, wo Spirochäten in die Cornea gelangen, eine Keratitis parenchymatosa entstehen muss.

Clausen[2]) hat versucht, in abgeschabtem Material von menschlicher Keratitis parenchymatosa die Spirochäte nachzuweisen, aber ohne Erfolg. Die experimentellen Untersuchungen sowohl mit Syphilis-

---

[1]) Dass hier tatsächlich die Spirochaete pallida vorliegt, ist nach dem Urteil von Herrn Kollegen Schneider, der über 100 Fälle von Syphilis mit Spirochätenbefund selber untersucht hat, zweifellos. Eine grosse Ähnlichkeit mit den Abbildungen von W. Schulze (Klin. Monatsbl. Bd. LXV, 1) ist nicht in Abrede zu stellen. Ob aber die Infektion mit Strassenschmutz besonders geeignet ist, Vergleichspräparate zu liefern, mag dahingestellt bleiben.

[2]) Loc. cit.

material [Bertarelli, v. Benedek und Scherber, Greeff und Clausen, Schucht[1]), Tomasczewski[2]), Clausen], sowie mit Trypanosomen (Stargardt, Stock, A. Leber, Morax) sprechen ja jetzt übereinstimmend dafür, dass die Erreger in die Cornea gelangen, solange sie noch klar ist, dass sie aber auch noch im Stadium der Entzündung nachgewiesen werden können. Greeff hat angenommen, dass sie durch die einwandernden Leukocyten vernichtet werden, weil sie um so spärlicher werden, je reichlicher die Zellwucherung ist. Für den vorliegenden Fall besteht eine solche Beziehung nicht, denn in der weniger entzündeten Cornea wurden die Erreger nicht aufgefunden. Mit der Vogelspirochäte hatte Römer[3]) betreffs der Keratitis parenchymatosa 1906 noch keine Erfolge erzielt.

Ich möchte also sagen: der Nachweis der Spirochäte in der parenchymatös entzündeten Hornhaut spricht in Verbindung mit dem Ergebnis der experimentellen Untersuchungen mit hoher Wahrscheinlichkeit, aber noch nicht mit voller Sicherheit dafür, dass die Einwanderung des Parasiten in die Cornea Vorbedingung zum Zustandekommen der Erkrankung ist. Es wird sich also wahrscheinlich bei der Keratitis parenchymatosa nicht um eine sogenannte metasyphilitische, sondern um eine echt luetische Entzündung des Hornhautgewebes handeln, deren histologische Besonderheiten durch die Struktur des letzteren bedingt sein müssten.

Es ist bemerkenswert, dass bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa, wenn sie das fötale Auge betraf, nach den bisherigen Untersuchungen besonders die vorderen Hornhautschichten befallen waren, während sonst gewöhnlich die mittleren und tieferen stärker ergriffen werden. Dies berechtigt aber, wie ich gezeigt habe, nicht zu der Annahme, dass es sich bald um eine ektogene, bald um eine endogene Infektion handelt. Ebensowenig kann man einen prinzipiellen Unterschied in der Art der Erkrankung annehmen, wenn bei der im extrauterinen Leben entstehenden Keratitis einmal die Trübung vom Rande hereinkriecht unter gleichzeitiger Gefässbildung, ein andermal zunächst die zentralen Partien sich trüben und die Vaskularisation lange Zeit oder dauernd ausbleibt. Solche Unterschiede könnten ja wohl darauf beruhen, dass die Spirochäten vom Rande her oder von

---

[1]) Literatur siehe Scherber, Über Spirochätenerkrankungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. S. 132.

[2]) Münchn. med. Wochenschr. 1907. Nr. 21.

[3]) Diskussionsbemerkungen zu Greeff u. Clausen.

der vorderen Kammer aus in die Hornhaut einwandern; so könnte es auch im letzteren Falle vorkommen, dass gelegentlich im Frühstadium durch primäre Endothelschädigung eine Fluoresceinreaktion eintritt, doch wäre es auch denkbar, dass hier der Endotheldefekt die Folge der vorausgehenden Entzündung einer tiefen Hornhautpartie wäre, wohin die Spirochäten vom Rande her gelangt waren. Man sieht also, dass hier noch gar nichts fest steht und somit kein Bedürfnis vorliegt, die syphilitische Keratitis parenchymatosa in Unterabteilungen zu zerlegen.

Zum Schlusse möchte ich noch einen Fall von Ulcus corneae internum congenitum beschreiben, den ich in einem Spätstadium zur Untersuchung bekam und der für mich eine willkommene Ergänzung meines früheren vier Wochen post partum festgestellten anatomischen Befundes ist.

Es handelt sich um das rechte Auge des in meiner Arbeit über das Geschwür der Hornhauthinterfläche[1]) beschriebenen Falles Jacob Götzmann. Dasselbe wurde am 16. II. 07 wegen hochgradiger Vergrösserung des ganzen Bulbus und Drucksteigerung enucleiert. Die Cornea war dabei leukomatös und ektatisch, ihre Randteile besonders oben und unten von einer embryotoxonartigen grauweissen Trübung eingenommen. Der Bulbus wurde nach Formolhärtung in gewöhnlicher Weise behandelt.

Ausser den Veränderungen an der Hornhaut erwähne ich nur eine sehr starke Vergrösserung des ganzen Bulbus, tiefe glaukomatöse Excavation, totale Netzhautablösung, bindegewebige Umwandlung des Glaskörpers, enorme Blutungen in den subretinalen Raum, die vordere Kammer und zwischen die Ciliarfortsätze, hochgradige Vorzerrung der Ciliarfortsätze ins Innere des Auges, Retraktion der Iris und Ectropium des Pupillarrandes.

Die Cornea ist stark vergrössert, der Durchmesser ihrer Basis beträgt im Schnitt ungefähr 13 mm, die Kammer ist vertieft. Der Conjunctivalansatz reicht weit auf die Hornhaut hinauf (Embryotoxon). In den Randteilen ist sie abnorm dünn, in den zentralen Teilen dagegen hochgradig verdickt (1,8 mm). In der Mitte der Hinterfläche sieht man schon makroskopisch einen deutlichen Defekt, der nach Lage und Form durchaus dem von mir in dem frischen Fall beschriebenen entspricht (Taf. XIX, Fig. 8).

Das Epithel ist im allgemeinen sehr stark verdickt, in den mittleren Teilen weniger; hier folgt es den starken Falten der Bowmanschen Membran und ist deshalb an verschiedenen Stellen sehr ungleichmässig. Die Bowmansche Membran ist übrigens nur in den mittleren Schnitten deutlicher, etwas peripherer ist nichts von ihr zu erkennen.

Die Randteile der Hornhaut sind unter dem sie überziehenden sub-

[1]) Festschr. f. Geheimr. v. Hippel. Halle, Marhold 1900.

conjunctivalen Gewebe in ihrer Struktur normal, allerdings ist die Zahl der längsgestellten Kerne eine auffallend grosse.

In den zentraleren stark verdickten Teilen der Cornea ist die normale, regelmässig lamelläre Schichtung weniger deutlich und fehlt stellenweise ganz. Diese Teile nehmen sowohl die Eosinfärbung wie die van Giesonsche nur ganz schwach an und befinden sich im Zustande starker Quellung. Ganz besonders gilt das, wie auch Fig. 9, Taf. XIX zeigt, für die tiefsten Schichten vor und in der Nähe des Substanzverlustes der Hinterfläche. Man sieht hier grosse ganz lichte Stellen mit nur vereinzelten Kernen, der Befund erinnert ausserordentlich an meine Fig. 1 u. 2, aus der Arbeit über Hydrophthalmus. In den mittleren Schichten ist das Gewebe sehr dicht von Zellen mit stark gefärbtem Kern durchsetzt. Nach ihrer Form kann man sie für gewucherte Hornhautkörper halten, doch halte ich es auch hier für unmöglich, darüber ganz bestimmtes auszusagen. Die mittleren Schichten sind reichlich vaskularisiert, die Gefässe von Rundzellen begleitet. Die vordersten Schichten sind wieder sehr kernarm und sehen auffallend homogen aus. In Schnitten, die etwas seitlich von der Mitte fallen, sieht man in den mittleren und vorderen Lagen auffallend viele kurze Bruchstücke von Lamellen.

Ich bin nicht in der Lage zu entscheiden, wie weit es sich in den leukomatösen Teilen der Hornhaut überhaupt noch um eigentliches Hornhautgewebe, wie weit um oberflächenparalleles neugebildetes narbiges Bindegewebe handelt. Nach der Differenz der Färbung wäre man eher geneigt, sich für letztere Annahme zu entscheiden.

Erwähnenswert ist, dass am Rande des gleich näher zu beschreibenden Defektes der Hornhauthinterfläche die tiefsten Lamellen eigentümlich schleifenartig umgebogen sind, ganz in der Weise wie es z. B. Peters[1]) in seinem Falle von angeborener Defektbildung der Descemetschen Membran beschrieben hat.

Fig. 8, Taf. XIX zeigt den zentralen, regelmässig muldenartigen Defekt der Hornhauthinterfläche, der in seinem Aussehen vollkommen meinem früheren und dem Petersschen Falle entspricht.

Die Descemetsche Membran ist im Bereiche desselben nicht überall vorhanden. In vielen Schnitten verdünnt sie sich in der Gegend des Ulcusrandes und hört allmählich vollständig auf. Ich kann leider keine ganz genauen Angaben in dieser Hinsicht machen, da mir wegen eines Malheurs beim Schneiden keine ununterbrochene Serie zur Verfügung steht. Die Descemet zeigt ferner noch in der Peripherie der Hornhaut einige kleine Unterbrechungen, ihre Ränder sind hier eingerollt, während es sich am Rande des Ulcus um ein ganz allmähliches Aufhören ohne Faltenbildung handelt. Das Verhalten des Endothels ist nicht mit genügender Sicherheit zu beurteilen, da die Blutung in der vorderen Kammer etwas stört; grössere Defekte liegen jedenfalls nicht vor. Nur an einer Stelle macht es den Eindruck, als ob eine direkte Kommunikation zwischen den tiefen Hornhautschichten und der vorderen Kammer an der Stelle des Ulcus bestünde. Man findet nämlich dort eine grössere

---

[1]) Klin. Monatsbl. Bd. XLIV. 1906. Febr.-März.

Blutung in den tiefsten Hornhautschichten, die von der in der vorderen Kammer nur durch eine minimale Gewebslage getrennt ist. Ob aber wirklich eine direkte Verbindung zwischen beiden besteht, kann ich wegen der Mangelhaftigkeit der Serie nicht angeben. In der Nähe der Hornhautblutung sind die Zellen pigmentiert.

In der Peripherie ist eine lockere Verwachsung zwischen Iris und Hornhautgewebe vorhanden.

Ich möchte mich mit diesen kurzen Angaben begnügen und nur zwei Punkte besonders hervorheben:

1. Die auf Grund des klinischen Befundes gestellte Diagnose eines Geschwürs der Hornhauthinterfläche ist durch die anatomische Untersuchung bestätigt worden. Man darf deshalb annehmen, dass sie auch für die übrigen in jener Arbeit zusammengestellten Fälle richtig ist. Die Ähnlichkeit des anatomischen Befundes in diesem Falle und dem vom Neugeborenen[1]) (vgl. die Abb.) ist so gross, wie man es nur irgend erwarten kann, wenn man erwägt, dass der Krankheitsprozess hier neun Jahre bestanden hat. Es ist für mich kein Zweifel, dass die Fälle identisch sind.

2. Zwischen diesem Befunde und dem von Stock und Stanculeáno besteht doch ein sehr grosser Unterschied. Über die Defekte in der Descemet, wie sie jene Fälle zeigten, habe ich mich schon ausgesprochen. Der Substanzverlust an der Hornhauthinterfläche im Falle von Stanculeáno ist, was die Form desselben, das Verhalten der Descemet an seinem Rande und vor allen Dingen auch das Aussehen der davor gelegenen Hornhautpartien betrifft, so grundverschieden von meinem Falle, dass ich einstweilen glaube, eine prinzipielle Übereinstimmung nicht annehmen zu dürfen.

Der Fall ist auch von einer gewissen Bedeutung für die Auffassung der Entstehungsweise angeborener Staphylome und Leukome und schliesst sich in dieser Hinsicht den Beobachtungen von Gallenga[2]), Parsons[3]) und Seefelder[4]) an. Dass in jenen Fällen die Iris mit der Hornhauthinterfläche ausgedehnt verwachsen war, bedeutet keinen

[1]) E. v. Hippel, Über Hydrophthalmus congenitus usw. v. Graefe's Arch. Bd. XLIV.

[2]) Gallenga, Contributo alla conoscenza della ectasie opache congenite della cornea da cheratite intrauterina. Arch. di Ottalm. 1903.

[3]) Parsons, Congenital anterior staphyloma. Transact. of the ophth. Soc. XXIV. S. 47.

[4]) Loc. cit.

prinzipiellen Unterschied, nachdem es feststeht, dass eine solche Flächensynechie ohne Perforation der Hornhaut entstehen kann. Es wird also im einzelnen Falle mehr von Nebenumständen abhängen, ob ein ektatisches Leukom mit tiefer vorderer Kammer oder ein Staphylom mit Aufhebung derselben entsteht. Ich gehe nicht so weit zu behaupten, dass in allen solchen Fällen ein richtiges Ulcus internum voraufgegangen sein muss, es mögen auch andere angeborene Entzündungsprozesse der tiefen Hornhautschichten zur Ektasierung derselben führen können. So ist z. B. in dem Seefelderschen Falle ein Ulcus internum zwar nicht auszuschliessen, aber auch nicht sicher zu stellen. Der wichtigste Punkt scheint mir zu sein, was auch schon Gallenga, Peters und Seefelder hervorgehoben, dass ektatische und adhärente Leukome sowie Staphylome entstehen können ohne eitrige Geschwürsbildung der Hornhautoberfläche, ohne Perforation der Hornhaut und, wie ich noch über Seefelder hinausgehend hinzufügen möchte, ohne eitrige Einschmelzung derselben[1]). In meinem Falle hat niemals eine Perforation der Cornea stattgefunden, und ebensowenig war im extrauterinen Leben eine eitrige Entzündung vorhanden.

Das Verständnis der angeborenen Hornhauttrübungen, Leukome und Staphylome wird auf diese Weise zweifellos erleichtert, denn die Infektion der Hornhaut von der Oberfläche aus ist im intrauterinen Leben sicher sehr viel schwieriger als die auf endogenem Wege.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XVIII—XIX, Fig. 1—9.

Fig. 1. Fall 1. Zelliger Herd in den tiefsten Schichten der Cornea unmittelbar vor der artifiziell abgehobenen Descemet; zellige Auflagerung auf der Hinterfläche der letzteren.

Fig. 2. Fall 1. Unterbrechung der Descemet, zellige Wucherung vor derselben. Bindegewebige Auflagerung auf die Hinterfläche der Hornhaut übergehend in ein zellreiches Gewebe, das in die Kammer hervorragt. (70fache Vergrösserung.)

Fig. 3. Fall 1. Dieser Übergang bei stärkerer (150facher) Vergrösserung.

Fig. 4. Fall 2. (Fötus mit Lues congenita.) Zeigt die Beschaffenheit des Epithels im Randteil der Cornea.

---

[1]) Seefelder sagt zwar (v. Graefe's Arch. Bd. LXIV, 1. S. 235), dass es angeborene Hornhauttrübungen auf entzündlicher Basis gibt, ohne dass eine eitrige Einschmelzung von Hornhautgewebe stattgefunden hat. Ich weiss aber nicht, ob er diese Feststellung auch auf die Staphylome anwenden will; wenn ja, so konstatiere ich unsere Übereinstimmung.

Fig. 5. Fall 2. Querschnitt der Cornea des stärker erkrankten Auges. Epithel fehlt, diffuse zellige Infiltration, am stärksten in den vorderen Schichten. (70fache Vergrösserung.)

Fig. 6. Fall 2. Spindlige Einlagerungen zwischen den Lamellen aus diffus bläulich gefärbter körniger Masse bestehend. (150fache Vergrösserung.)

Fig. 7. Fall 2. Zwei Spirochäten (eine davon nicht scharf, weil in anderer Ebene liegend) in der Nähe solcher spindliger Einlagerungen. (900fache Vergrösserung.)

Fig. 8. Fall 3. (Ulcus internum.) Übersichtsbild, in der vorderen Kammer Blut.

Fig. 9. Fall 3. (Vergrösserung 70fach.) Zellige Wucherung und Gefässbildung, in der Nähe des Substanzverlustes der Hinterfläche eine grössere blass gefärbte Stelle, wo das Gewebe stark gequollen ist.

Die Mikrophotogramme sind von Herrn Schröter, wissenschaftl. Zeichner hier, aufgenommen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. Direktor: Prof. Th. Leber.)

Über die atrophische Sehnervenexcavation.

Von
Dr. L. Schreiber,
Privatdozenten und 1. Assistenten der Klinik.

Mit Tafel XX.

Seitdem Heinrich Müller[1]) im Jahre 1857 in einem Falle von einfacher Sehnervendegeneration an der Oberfläche der Papille eine grubenförmige Vertiefung beobachtet hatte, deren Entstehung er auf den Schwund der Nervenfasern bezog und welche deshalb als „atrophische Excavation“ bezeichnet wurde, war dieser Begriff Allgemeingut der Ophthalmologen geworden. Alle augenärztlichen Lehrbücher — auch die neuesten — tun dieser Excavationsform Erwähnung und in manchen derselben, sowie in mehreren kasuistischen Beiträgen finden wir davon eine naturgetreue bildliche Darstellung. Die Existenz der atrophischen Excavation erschien gerade so gesichert, wie die der physiologischen und die der glaukomatösen. Als daher vor einigen Jahren Schnabel[2]) als erster sich gegen die Möglichkeit der Entstehung einer Excavation infolge einfacher Nervenfaserdegeneration aussprach, war das Erstaunen ebenso gross wie die Bedenken bezüglich der Berechtigung seiner Ansicht. — A priori muss man nämlich annehmen, dass der Schwund der Nervenfasern sich dort am stärksten geltend machen werde, wo dieselben am dichtesten beieinander liegen. Rufen wir uns nun ins Gedächtnis, dass der nor-

---

[1]) Müller, H., Anatomischer Befund bei einem Fall von Amaurose mit Atrophie des Sehnerven. v. Graefe's Arch. Bd. III, 1. 1857.

[2]) Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXIV. 1892. — Die glaukomatöse Sehnervenatrophie. Wiener med. Wochenschr. Jahrg. 50. Nr. 24 u. 25. 1900. — Die Entwicklungsgeschichte der glaukomatösen Excavation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV, 1. 1903.

male Sehnerveneintritt infolge der relativen Mächtigkeit der Nervenfaserschicht fast stets eine leichte Erhebung über die Innenfläche der Netzhaut bildet, welche in der Mitte mit einem kleinen Grübchen versehen ist, so wird wohl die nächste Folge eines einfachen Nervenfaserschwundes (d. h. eines solchen, der nicht mit Gliawucherung einhergeht) eine Abflachung der Ränder der Papille sein, so dass dieselben in das Niveau der übrigen Netzhautinnenfläche zurücksinken. Gleichzeitig aber und in weit stärkerem Masse muss der Schwund an dem retinalen und chorioidealen Anteil des Sehnerven zum Ausdruck kommen, da hier die Nervenfasern am dichtesten gedrängt liegen. Es wird sich demnach das zentrale Grübchen verbreitern und zugleich auch vertiefen, wenn nur angeborenerweise der Abstand seines Grundes von der Lamina cribrosa, die ihre Lage nicht verändert, gross genug war. Mit der Zunahme des atrophischen Prozesses wächst die Grösse des Grübchens, trotzdem sein ursprünglicher Rand infolge der Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht noch mehr verflacht. — Tritt die Atrophie an einem Auge mit präexistierender physiologischer Excavation ein, so ist der Prozess ceteris paribus derselbe; der Unterschied ist nur ein gradueller.

Untersuchungen „über die Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven" boten mir[1]) nun Gelegenheit, die Frage an eigenem Material zu prüfen, und zwei Beobachtungen, die ich in der betreffenden Arbeit ausführlicher mitgeteilt habe, stellen meines Erachtens den Begriff der „atrophischen Excavation" von neuem sicher.

Nach Erscheinen meiner Arbeit und durch dieselbe veranlasst, hat Elschnig[2]) die in Rede stehende Frage nochmals einer Revision unterzogen. Um seine Untersuchungen auf möglichst breite Basis zu stellen, wandte dieser Autor sich an eine grössere Zahl von Ophthalmologen mit dem Ersuchen, ihm Augen mit einfacher Sehnervenatrophie zu überlassen. — An der Hand von 13 Fällen, unter denen sich sechs eigene befinden, gelangte nun Elschnig in Übereinstimmung mit der Anschauung Schnabels zu dem Ergebnis, dass die atrophische Excavation nicht existiere und bei Berücksichtigung der

---

[1]) Schreiber, L., Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefe's Arch. Bd. LXIV, 2. 1906.

[2]) Elschnig, A., Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Excavation. Ber. über die XXXIV. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg 1907. — — Die Topographie des Sehnerveneintritts bei einfacher Sehnervenatrophie. v. Graefe's Arch. Bd. LXVIII, 1. 1908.

anatomischen Verhältnisse des normalen Sehnerveneintritts gar nicht existieren könne. — Elschnig geht hierbei von Voraussetzungen aus, die meines Erachtens für einen grossen Teil der Fälle nicht zutreffen. — Einmal bewertet er die Menge des Stützgewebes im prälaminaren Anteil des normalen Sehnerven zu hoch. Er spricht von einer „reichlichen" Entwicklung desselben, während hier die Neuroglia gegenüber den Nervenfasern doch sehr zurücktritt. Ferner aber macht er die Annahme, dass bei einfacher Sehnervenatrophie die geschwundene Nervensubstanz durch neugebildete Neuroglia ersetzt werde. Wäre das richtig, dann könnte in der Tat die Atrophie nicht zu einer Excavationsbildung führen! — Elschnig will unter seinen 13 Fällen nur im Falle VI (descendierende Degeneration durch einen Chiasmatumor) keine Gliawucherung gefunden haben.

Ich möchte aber hierzu bemerken, dass auch in seinem Fall XI [Wagenmann[1])] und Fall XII (Beobachtung 22 meiner Publikation[2]), dass ferner in der Beobachtung Hirschbergs[3]) von einer Gliawucherung nicht die Rede ist.

Auf weitere Argumente Elschnigs gegen die Existenz der atrophischen Excavation komme ich später zurück.

Zunächst möchte ich jedoch bei meinen beiden erwähnten Fällen bleiben, deren mikroskopische Präparate ich Herrn Prof. Elschnig auf seinen Wunsch hin zur Verfügung gestellt habe und welche von demselben in der ihm richtig erscheinenden Deutung publiziert worden sind (hierzu Taf. VII, Fig. 7, 8 u. 9 der Arbeit Elschnigs, dieses Arch. Bd. LXVIII). Dieselben bedürfen einiger Ergänzungen bzw. tatsächlicher Berichtigungen:

Meine erste Beobachtung (Fall XII der Arbeit Elschnigs, vgl. Taf. VII, Fig. 7 u. 8; — Beobachtung XXII meiner Publikation) erklärt Elschnig nicht für eine atrophische, sondern für eine schüsselförmige physiologische Excavation, indem er an den Präparaten die für diese Excavationsform wichtigsten Kriterien wiederfindet: achsenflüchtiges Abweichen der Nervenfaserbündel im Bereiche der skleralen Lamina, achsenwärts gerichtetes Abbiegen im chorioidealen Anteil.

---

[1]) Wagenmann, A., Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Embolie der Zentralarterie. Arch. f. Ophth. Bd. XL, 3. 1894.

[2]) Schreiber, L., loc. cit.

[3]) Hirschberg, Über Embolie der Zentralarterie. Zentralbl. f. Augenheilk. Jahrg. VIII. 1884.

Elschnig fährt dann wörtlich fort (S. 144): „Das Gewebe selbst ist im allgemeinen normal, nur die laterale Sehnervenhälfte weist eine etwas deutlichere Rarefikation der Nervenfasern auf. Dieselbe ist speziell in der Papille so geringfügig, dass daraus kaum eine wesentliche Formveränderung des Sehnerveneintritts resultieren konnte. Auch die Nervenfaserschicht der Netzhaut ist, wie schon Schreiber angibt, lateral deutlich verschmälert, dem entsprechend auch die Zahl der Ganglienzellen daselbst in mässigem Grade reduziert."

„Es handelt sich also um eine ganz geringfügige, partielle[1]) Sehnervenatrophie, die gewiss noch nicht auf die Form des Sehnerveneintrittes Einfluss geübt hat."

Nach dieser Beschreibung Elschnigs wird der Leser die Frage aufwerfen, was eigentlich mich zur Diagnose einer ausgesprochenen Optikusatrophie berechtigte? — Deshalb möchte ich einige Daten aus meiner Arbeit ergänzend hinzufügen:

Die Beobachtung betrifft einen $2^3/_4$ jährigen Knaben, bei welchem die in unserer Klinik vorgenommene und nach zwei Monaten wiederholte Augenspiegeluntersuchung übereinstimmend das Vorhandensein „scharf begrenzter weisser perlmutterglänzender Papillen mit normalen Netzhautgefässen" (Pupillen auffallend weit, nicht gut auf Licht reagierend. Patient reagiert nicht auf Gegenstände, die man ihm vorhält) ergeben hat und bei dem durch die Autopsie eine diffuse Sklerose des Gehirns und Rückenmarks festgestellt wurde. — Bezüglich des mikroskopischen Befundes gab ich folgendes an (loc. cit. S. 328 u. 329): „Die Ganglienzellen sind, was besonders in der Macula auffällt, an Zahl in mässigem Grade reduziert, doch bilden sie hier noch eine mehrschichtige Lage." „Die Nervenfaserschicht ist deutlich atrophisch, was besonders in der Umgebung der Papille zutage tritt (vgl. auch Taf. VII, Fig. 8 der Arbeit Elschnigs in diesem Archiv); die Atrophie ist auf der Maculaseite mehr ausgesprochen als auf der nasalen. — Die Papille zeigt eine typische totale, flach muldenförmige Excavation. Dabei liegt die Lamina cribrosa vollkommen an ihrer gewöhnlichen Stelle im Niveau der Sklera; auf derselben ist eine dünne Lage Papillengewebes vorhanden, die zahlreiche Spalten und kleinere Kavernen einschliesst, wie sie Schnabel für einen primären kavernösen Sehnervenschwund als charakteristisch bezeichnet. Ähnlichen Bildungen begegnet man hie

[1]) Von mir gesperrt.

und da in der Nervenfaserschicht der Netzhaut. — Retinalgefässe ohne Besonderheit."

„Die mit Weigerts Markscheidenfärbung behandelten Optikusquerschnitte zeigen bei schwacher Vergrösserung eine kaum auffallende, ganz gleichmässige Lichtung in allen Nervenfaserbündeln. Bei Zuhilfenahme der Ölimmersion und besonders bei Vergleich mit normalen Präparaten von Kindern desselben Alters sieht man jedoch, dass die feinen und feinsten Fasern in sämtlichen Bündeln ausserordentlich spärlich an Zahl sind, so dass hier im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten beim Menschen die grobkalibrigen Fasern prävalieren. Das Bindegewebsgerüst ist nicht gewuchert, ebensowenig die Neuroglia (Färbung nach der von Weigert modifizierten van Gieson-Methode). Die Gliazellen liegen zwar etwas dichter als normal, doch ist dies lediglich auf ein Aneinanderrücken der Zellen infolge Schwundes der Nervenfasern zu beziehen. Der gleichen Erscheinung begegnet man übrigens im Papillengewebe und in der Nervenfaserschicht der Netzhaut."

Die Atrophie ist demnach im vorliegenden Falle so weit vorgeschritten, dass der Nervenfaserschwund allein — ohne jegliche Beteiligung der Neuroglia — das ophthalmoskopische Bild einer schneeweissen Papille hervorgerufen hat.

Die Angabe Elschnigs, dass es sich hier um eine ganz geringfügige partielle Sehnervenatrophie handele, die gewiss noch nicht auf die Form des Sehnerveneintritts Einfluss geübt hat, erscheint mir demnach nicht zutreffend. — Im übrigen möchte ich, was ich in meiner früheren Arbeit nicht erwähnt habe, in Übereinstimmung mit Herrn Prof. Elschnig annehmen, dass im vorliegenden Falle der atrophischen Excavation eine präexistierende physiologische zugrunde liege. —

Eine tatsächliche Berichtigung erfordert meine zweite von Elschnig citierte und abgebildete Beobachtung (Fall XIII der Publikation Elschnigs, Beobachtung XIII meiner Arbeit). Elschnig sagt wörtlich (S. 144): „Es handelt sich um ein Auge mit ektatischer Skleralnarbe nach Verletzung, ‚anscheinend glaukomatös excavierter weisser Papille', ‚Druck deutlich erhöht'. Die Durchsicht der Präparate des Sehnerveneintrittes ergibt, dass die klinische Diagnose zu Recht besteht, und nicht die Deutung, welche dem anatomischen Befunde gegeben wurde."

Danach muss der Leser annehmen, dass diese Excavationsform,

welche Elschnig wegen des Schwundes der Nervenfasern bei gleichzeitigem Schwunde des Stütz- und Bindegewebes als partielle glaukomatöse anspricht, von mir trotz des für Glaukom sprechenden ophthalmoskopischen Bildes und trotz des unzweifelhaften Nachweises einer Drucksteigerung auf Grund der anatomischen Untersuchung als rein atrophische aufgefasst wurde.

Dass dem nicht so ist, geht aus folgenden Sätzen meiner Arbeit hervor (S. 313): „Was nun die Excavation betrifft, welche sich auf die eine Hälfte der Papille beschränkt hat, hier aber bis zum Rande reicht, so ist dieselbe demnach sicherlich im wesentlichen eine atrophische.“ — Und einige Zeilen weiter unten (S. 314): „Dass die klinisch in den letzten Wochen bemerkbare Druckerhöhung sich auch schon anatomisch geltend gemacht hat, darauf deutet die gedrängte Lage der Nervenfasern und des Balkenwerks der Lamina cribrosa in der excavierten Hälfte.“

Die Arbeit Elschnigs enthält ein Mikrophotogramm dieser Beobachtung (Taf. VII, Fig. 9). Leider gibt dasselbe aber nur den Sehnerveneintritt und von der Netzhaut einen so winzigen Teil der nächsten Umgebung der Papille wieder, dass die Abbildung des Präparats die Bedenken gegen meine Auffassung der Excavation als „im wesentlichen atrophische“ noch vermehrt. Deshalb füge ich hier einen Horizontalschnitt durch das betreffende Auge (Taf. XX) bei, welcher insbesondere über den Zustand der Netzhaut auf der Seite der Excavation orientiert, und möchte zum Verständnis meiner Anschauung aus meiner Arbeit die anamnestischen Daten kurz wiederholen und noch näheres über den atrophischen Prozess in der Retina berichten (S. 312):

Die Beobachtung betrifft einen 36jährigen Mann. „1887 grosse perforierende Skleralverletzung des rechten Auges mit Irisprolaps und Cataracta traumatica durch ein gegenfliegendes Stück Stahl; nach Beendigung der Behandlung $S = {}^1/_8$. 1888 an diesem Auge nur noch Licht von Dunkelheit unterschieden. — 1891 eine zweite Verletzung durch einen kleinen Gusseisensplitter; seitdem zeitweise etwas stechende Schmerzen. — Am 23. XII. 1905 angeblich eine dritte ganz unbedeutende Verletzung, die Rötung und Druckgefühl zur Folge gehabt haben soll. Am 9. I. 1906 Aufnahme in unsere Klinik: Leichte Ciliarinjektion. Nasal oben alte deutlich ektatische Skleralnarbe. Cornea klar. Nachstarmembran mit kleiner schwarzer Lücke, durch welche man ein leidlich klares ophthalmoskopisches Bild erhält: anscheinend glaukomatös excavierte weisse Papille. Druck deutlich

erhöht. S = Handbewegungen in 1 m. Lichtschein = niedere Lampe. Projektion nur nach oben. Am 10. I. 1906 rechts Enucleatio bulbi wegen Schmerzen." Beim Aufschneiden des Bulbus bemerkt man in bindegewebiger Kapsel einen Eisensplitter im hinteren Abschnitt des Corpus ciliare.

Mikroskopisch: . . . „Die Netzhaut ist im vorderen Bulbusabschnitt allenthalben stark atrophisch, indem es hier zu einem gänzlichen Schwund der Stäbchen und Zapfen sowie der äusseren Körner und zu einer hochgradigen Reduktion der inneren Schichten gekommen ist. Innere Körper, Ganglienzellen und Nervenfasern sind substituiert durch ein gliöses Gewebe von fibrillärer Anordnung, zwischen dem jedoch einzelne innere Körner und Ganglienzellen kenntlich sind, letztere hier und da noch mit spärlichen Nissl-Schollen begabt. Auf der dem Fremdkörper entgegengesetzten Seite setzt sich die Atrophie in der geschilderten Weise nach hinten bis etwa 2 PD. vor der Papille fort. Von da ab sind die äusseren Schichten gut erhalten, während die Ganglienzellen und Nervenfasern nur wenig zahlreicher als in den atrophischen Bezirken erscheinen. Auf der dem Eisensplitter anliegenden Seite ist die Retina hinter dem Äquator bulbi bis zur Papille hin merkwürdigerweise gut erhalten; nur sind auch hier die Ganglienzellen und Nervenfasern stark reduziert, was besonders in der Macula lutea bzw. in der Umgebung der Papille hervortritt. Doch sieht man eine nicht unbeträchtliche Zahl von Ganglienzellen von fast normalem Aussehen, die reichlich mit relativ grossen und gut färbbaren Chromatinschollen ausgestattet sind. Was die Papille anlangt, so bietet dieselbe infolge der Atrophie der Retina, insonderheit ihrer Nervenfaserschicht in der einen Hälfte das Bild der randständigen Excavation, während in dem übrigen Abschnitt der Papille, abgesehen von einer Reduktion der Nervenfasern, normale Verhältnisse bestehen. Die excavierte Papille entspricht der dem Fremdkörper entgegengesetzten, aber — wie gesagt — (aus nicht zu ermittelnden Gründen) in grösserer Ausdehnung atrophischen Netzhautseite. Infolge Dehiscenz der Nervenfasern weist die Papille in einzelnen Teilen Spalten und auch kleine kavernenähnliche Räume auf, wie sie uns in den Schnabelschen Abbildungen entgegentreten. Doch muss hervorgehoben werden, dass dieselben in gleicher Weise auch in den atrophischen Schichten der Ganglienzellen und Nervenfasern zu beobachten sind. Bemerkenswert ist, dass die Nervenfasern in der excavierten Hälfte der Papille viel dichter liegen als in dem andern Teile und dass man der gleichen

Erscheinung an der Lamina cribrosa begegnet. Übrigens ist das Balkenwerk der Lamina cribrosa ebenso wie das Bindegewebsgerüst des Optikus entschieden etwas verdickt."

Welcher Anteil den einzelnen Traumen an der Degeneration zufällt, das ist durch die mikroskopische Untersuchung nicht zu entscheiden. — Jedenfalls aber weicht der Zustand der Netzhaut wesentlich von dem ab, was wir bei der glaukomatösen Degeneration zu finden gewohnt sind. Auf der Seite der Excavation war es zu einem vollständigen Schwunde auch der äusseren Netzhautschichten gekommen. Ein völliger Untergang des Ganglion retinae (Stäbchen, Zapfen und Körnerschicht) im Gefolge des Glaukoms ist durchaus ungewöhnlich, selbst in Fällen, wo schon seit Jahren Amaurose vorhanden war[1]). Solche Veränderungen treten beim Glaukom nur dann auf, wenn die Chorioidea erkrankt ist, z. B. bei fibröser Bindegewebsbildung oder bei Ossifikationen in der Aderhaut[2]). Im vorliegenden Falle erweist sich die Chorioidea zwar auch als verändert (insbesondere auf der Seite der Netzhautatrophie: Verdickung und Defekte in der Glashaut, hyaline Wandverdickung der Arterien und an einer Stelle geringe kleinzellige Infiltration), doch darf hier die Erkrankung der Chorioidea meines Erachtens nicht als Sekundärerscheinung des Glaukoms gedeutet werden. Denn die Veränderungen der Aderhaut treten erst in den Spätstadien des Glaukoms auf, in Stadien also, wo infolge langdauernder Drucksteigerung schon längst eine tiefe totale Excavation mit starkem Ausweichen der Lamina cribrosa nach hinten sich ausgebildet hat. — Hier zeigt die Lamina nur eine geringe Konvexität nach hinten, die Excavation ist ausgesprochen halbseitig, ein für Glaukom ganz ungewöhnlicher Befund.

Das waren die Gründe, die mich weniger an eine Wirkung der Drucksteigerung, als an den deletären Einfluss des Eisens auf die Netzhaut denken liessen, trotzdem die Membran aus nicht zu ermittelnden Gründen gerade auf der dem Fremdkörper gegenüberliegenden Seite stärker atrophiert war. Wegen der Koinzidenz von Excavation und der vom glaukomatösen Prozess unabhängigen Netzhautatrophie in der einen Bulbushälfte, musste meines Erachtens die Excavation als „im wesentlichen atrophische" bezeichnet werden.

---

[1]) Vgl. Schreiber, L., „Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven." S. 308 u. f.

[2]) Schreiber, L., loc. cit. Beobachtung XVI.

Betont Elschnig in seiner Arbeit mit gewissem Rechte, dass man den normalen anatomischen Verhältnissen bei der physiologischen Excavation zu wenig Beachtung geschenkt hat, so muss anderseits hervorgehoben werden, dass der Autor bei seinen eigenen Untersuchungen diesen Gesichtspunkt allzu sehr in den Vordergrund rückt.

Im übrigen zeigen meines Erachtens die letzten Ausführungen Elschnigs von neuem, dass die tatsächlichen Differenzen der Gegner und Verteidiger der „atrophischen Excavation" gering sind und nur davon herrühren, dass die einen den Begriff enger fassen als die andern. So sagt Elschnig an einer Stelle seiner letzten Publikation wörtlich (S. 149):

„Es muss jedoch zugegeben werden, dass bei jenen allergrössten (sc. physiologischen) Excavationsformen, wie ich sie z. B. in den Unterrichtstafeln abgebildet habe, der an und für sich schmale Randteil der Papille durch Atrophie sich so verschmälern kann, dass die Excavation nahezu den Rand erreicht. Aber es wird kein scharfes Abknicken eines Gefässes am Papillenrande, sondern nur ein allmähliches Zurückbiegen von der Netzhaut in die Papille erfolgen können. Gerade in solchen Fällen kann immer aus der Beurteilung des charakteristischen Gefässverlaufes und aus der in grosser Ausdehnung vorhandenen Laminazeichnung erkannt werden, dass eine präexistierende physiologische Excavation besteht." — Einen solchen Befund an der Papille bei Sehnervenschwund bezeichnen eben die meisten als „atrophische Excavation", wobei nicht bestritten werden soll, dass dieser Excavationsform eine physiologische zugrunde liegt[1]).

Wenn Elschnig ausserdem hervorhebt, dass die Tiefe der physiologischen Excavation durch einfachen Schwund nicht zunehmen kann, da die Basis derselben hierbei nicht verrückt werde. Wenn der Autor weiter betont, dass demzufolge der Abstand der Basis von der inneren Papillenfläche durch den Sehnervenschwund sogar verringert werde, da das die Excavation begrenzende Papillengewebe durch den Nervenfaserschwund um so mehr an Volumen einbüssen muss, je weniger Stützgewebe dieselbe enthält, also je grösser die physiologische Excavation in ihrer Flächenausdehnung war, so befindet derselbe sich sicherlich in voller Übereinstimmung mit den Anhängern der Lehre Heinrich Müllers. Vielleicht ist es nützlich, in dieser

---

[1]) L. Schreiber, Diskussionsbemerkungen zum Vortrag Elschnigs. Ophth. Ges. 1907. Heidelberg.

Beziehung darauf hinzuweisen, dass v. Jaeger[1]) schon im Jahre 1861 sehr sorgfältige Untersuchungen über die Entstehung der atrophischen Excavation publiziert hat, und dass Leber in seiner Bearbeitung der „Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven“ für die I. Aufl. des Handb. der gesamt. Augenheilk. (1877) diesen Gegenstand sehr eingehend berücksichtigt. Aus dem betreffenden Abschnitte des Leberschen Buches sei nur folgendes angeführt (S. 853):

„Erst bei höheren Graden der Atrophie lässt sich ophthalmoskopisch eine leichte Niveauveränderung, eine atrophische Excavation nachweisen, obwohl nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung anzunehmen ist, dass dieselbe weit früher beginnt. Ausgenommen sind natürlich die Fälle, wo schon vorher eine partielle, physiologische Excavation bestand, welche sich nun weiter ausdehnt und verflacht[2]).“ .... „Zuweilen lässt sich auch eine leichte Beugung der Gefässe erkennen oder im umgekehrten Bilde eine geringe[3]) parallaktische Verschiebung zwischen den im Grunde und am Rande der Grube befindlichen Gefässabschnitten wahrnehmen.“ .... „Tritt dagegen ein atrophischer Prozess an einer mit physiologischer Excavation versehenen Papille auf, so ist das Verhalten ein anderes. In der ersteren Zeit grenzt sich die Excavation noch deutlich ab und behält auch ihren steilen Rand, wenn sie einen solchen vorher besass; nur fehlt der Unterschied der Färbung, indem jetzt nicht nur der Grund der Excavation, sondern die ganze Papille die mehr bläulichweise Färbung darbietet. Später verliert die Excavation ihre scharfe Abgrenzung und dehnt sich allmählich über die ganze Papille aus, wobei sie entsprechend flacher wird[4]).“

.... „In denjenigen Fällen, wo keine eigentliche physiologische Excavation bestand, sondern nur das kleine, durch einen hellen Fleck bezeichnete zentrale Grübchen, kommt durch die Atrophie die Lamina

---

[1]) v. Jäger, Über die Einstellungen des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. S. 39. 1861.

[2]) Von mir gesperrt.

[3]) Von mir gesperrt. — Eine stärkere Knickung der Retinalgefässe am Papillenrande wird demnach für die atrophische Excavation nicht postuliert. Eine solche wurde nur in zwei Fällen von Schmidt-Rimpler beobachtet. „Cerebrale Sehnervenatrophie mit Druckexcavation der Papilla optica.“ v. Graefe's Arch. XVII, 1. 1871 und Diskussionsbemerkungen zum Vortrage Elschnigs: „Über physiologische, atrophische und glaukomatöse Excavation.“ XXXIV. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1907.

[4]) Von mir gesperrt.

cribrosa gewöhnlich nicht oder nur in geringer Ausdehnung zum Vorschein, sondern sie bleibt von den Resten der atrophischen und opaker gewordenen Papillensubstanz mehr verdeckt."

Trotzdem v. Jaeger und später Leber also schon vor mehreren Jahrzehnten mit so grosser Genauigkeit die einzelnen Entwicklungsphasen der atrophischen Excavation beschrieben und insbesondere den Anteil einer präexistierenden physiologischen Excavation hierbei gewürdigt haben, sind diese Gesichtspunkte in der späteren Kasuistik etwas vernachlässigt worden. In dieser Hinsicht werden die letzten beiden Publikationen Elschnigs ihre rechte Wirkung zweifellos nicht verfehlen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.)

Nachtrag zu meiner Arbeit: „Über Netzhautablösung“ [1].

Von
Prof. Eugen v. Hippel
in Heidelberg.

Die Frage, ob ein eiweisshaltiger Glaskörper, der im Leben den ganzen Bulbusraum ausfüllte, in Müllerscher Lösung sich bei der Härtung unter Auspressung der eiweissreichen Flüssigkeit nach vorn zusammenzieht, suchte ich experimentell zu beantworten.

Von der Erzeugung mikrobischer Entzündung, welche ja zu vermehrter Eiweissausscheidung führt, sah ich ab, da derartige Untersuchungsobjekte in genügender Zahl von menschlichen Augen gewonnen werden können.

Von ganz frischen Schweinsaugen wurde unter Schonung der übrigen Membranen die Sklera abpräpariert; dies gelang nicht immer fehlerlos, kleine Defekte in Chorioidea und Retina hatten aber für das Ergebnis des Versuches, wie vorweg gesagt werden mag, keine Bedeutung.

Die Bulbi wurden nun in frisch gewonnenes Schweineblutserum gelegt und nach Aufstreuen von Thymolpulver auf die Oberfläche der Flüssigkeit vier Tage in einem kühlen Raum aufbewahrt. Es trat keine Fäulnis ein. Nun kamen die Bulbi für drei bis vier Wochen in Müllersche Flüssigkeit.

Ein Teil wurde in einer Kältemischung zum Gefrieren gebracht und dann durchschnitten, ein anderer direkt aus der Härtungsflüssigkeit.

In beiden Fällen füllte der gleichmässig geronnene Glaskörper den ganzen Raum zwischen Linse und Retina aus, niemals fand sich der Glaskörper nach vorn gezogen und eine eiweisshaltige geronnene Flüssigkeitsschicht zwischen ihm und der Netzhaut.

---

[1]) Dieses Archiv, Bd. LXVIII, 1.

Die mikroskopische Untersuchung nach Celloidineinbettung ergab die charakteristische körnige Beschaffenheit mit starker Eosinfärbung, wie sie bei Eiweissgehalt des Glaskörpers auftritt.

Die Versuche zeigen also, dass sich ein eiweisshaltiger Glaskörper bei der Härtung in Müller nicht unter Auspressung seiner Flüssigkeit nach vorn zusammenzieht oder — vorsichtiger ausgedrückt — nicht zusammenzuziehen braucht.

Eine Aufnahme genügender Eiweissmengen in den Glaskörper bei intakt gelassener Sklera erschien mir unmöglich, ich trug sie deshalb ab, wenn dadurch auch eine gewisse Änderung gegenüber den Verhältnissen bei den untersuchten menschlichen Augen gesetzt wird. Ich kann mir aber kaum denken, dass das Verhalten des eiweissreichen Glaskörpers in der Härtungsflüssigkeit dadurch beeinflusst wird. Eine bessere Methode stand mir jedenfalls nicht zur Verfügung.

(Aus der Kgl. Universitäts-Augenklinik zu München.)

Über die lokalen Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz auf der Retina und ihr abweichendes Verhalten bei der Amblyopia congenita.

Von
Privatdozent Dr. med. W. Lohmann,
Oberarzt an der Klinik.

Mit Taf. XXI und einer Figur im Text.

Wenn die Zwischenräume zwischen einzelnen rasch aufeinander folgenden Lichtreizen so klein sind, dass das Nachbild noch die Dauer der Empfindung bis zu dem Zeitpunkt verlängert, an welchem von derselben Netzhautstelle aus ein neuer Lichtreiz perzipiert wird, so resultiert eine ununterbrochene Lichtempfindung. Das klassische, allbekannte Beispiel für diese Erscheinung ist die in rasche Kreisbewegung versetzte glühende Kohle, die den Eindruck eines ununterbrochenen Feuerkreises hervorruft.

Mit dem Ausdruck „Verschmelzungsfrequenz" (v. Kries) bezeichnet man die Zahl der Unterbrechungen, die notwendig ist, damit ein periodischer Reiz einen gleichmässigen Eindruck macht. Man untersucht gewöhnlich an rotierenden Scheiben, die halb weiss und halb schwarz beklebt sind, oder in abwechselnder Folge schwarze und weisse Kreisteile zeigen. Bringt man eine solche Scheibe in Umdrehung, so ruft sie eine unruhige Empfindung hervor; es tritt ein Flimmern auf, das bei einer bestimmten Umdrehungsgeschwindigkeit erst einem steten Eindruck weicht. Man kann nach Schenk[1]) zwei Stadien dieses Flimmerns unterscheiden; zunächst sieht man das Schwarze und das Weisse getrennt von einander, wenn auch die Grenzen zwischen ihnen nicht mehr deutlich zu erkennen sind — Stadium

---

[1]) Über intermittierende Netzhautreizung. Pflügers Arch. Bd. LXVIII.

des Flackerns; darauf erscheint die Scheibe grau; aber es handelt sich um einen unruhigen Eindruck, um ein Flimmern — Stadium des Flimmerns. Nach diesen beiden Stadien der diskontinuierlichen Empfindung ruft eine weitere Erhöhung der Umdrehungsgeschwindigkeit einen kontinuierlichen Eindruck hervor: die Scheibe erscheint gleichmässig, ruhig grau.

Über die intermittierende Netzhautreizung besteht eine umfangreiche Literatur; und die einzelnen Fragen dieses Gebietes sind Gegenstand lebhafter Kontroverse gewesen (vgl. z. B. die vor noch nicht langer Zeit erschienene Arbeit Braunsteins „Beitrag zur Lehre des intermittierenden Lichtreizes der gesunden und kranken Netzhaut". Zeitschr. für Physiol. und Psychol. der Sinnesorgane, Bd. XXXIII).

Die folgenden Darlegungen sollen sich mit den lokalen Unterschieden der Verschmelzungsfrequenz auf der Retina befassen. Bezüglich dieser Frage stehen noch entgegengesetzte Angaben unvermittelt gegenüber, so dass der Versuch der Ergründung dieses Verhaltens gerechtfertigt erscheint. Vornehmlich aber glaube ich, dass die theoretische Begründung dieser Frage bedeutsam genug ist, um auf sie noch einmal besonders hinzuweisen, namentlich da ich die Ergebnisse dieser Untersuchung für eine klinisch-physiologische Frage, das Wesen der Amblyopia congenita betreffend, verwerten zu können glaube.

Die erste Veröffentlichung, die sich auf die lokalen Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz auf der Retina bezieht, ist niedergelegt in der Dissertation von Rupp[1]): „Über die Dauer der Nachempfindung auf den seitlichen Teilen der Netzhaut". In dieser Schrift wurden Experimente mitgeteilt, die dartun sollen, dass die Verschmelzungsfrequenz von der Netzhautmitte zur Peripherie allmählich abnähme.

Rupps Untersuchungen gehen von der Beobachtung aus, dass ein schmelzender Schneetropfen, der von der Dachrinne träufelt, zentral gegen die Sonne betrachtet als Tropfen, peripher als feine gelbe Linie erscheint. Diese Beobachtung kann aber deswegen schon nicht für die Frage nach der Verschmelzungsfrequenz verwertet werden, weil die Bewegung des Tropfens ja eine inkonstante ist und in gleichem Masse, wie der Tropfen sich der Erde nähert, schneller wird. Und

---

[1]) Inaug.-Diss. Königsberg 1869.

noch aus einem andern Grunde scheint mir Inkommensurables verglichen zu sein. Die bedeutenden Unterschiede in der Sehschärfe der einzelnen Netzhautpartien sind meines Erachtens im stande, das Versuchsergebnis bei der Frage nach der Verschmelzungsfrequenz bedeutend zu modifizieren; sie müssen nach Tunlichkeit berücksichtigt werden, wenn anders das Resultat nicht gänzlich haltlos sein soll. Der fallende Tropfen ist so klein, dass er peripher überhaupt nicht, oder in bedeutend geringerem Grade als zentral wahrgenommen werden kann; umgekehrt wird seine Bewegung bei der grossen Bewegungsempfindlichkeit der Peripherie viel eher als seine Form wahrgenommen werden können. Die Beobachtung Rupps erklärt sich somit aus dem Gesagten; sie illustriert vielmehr die Frage nach der grossen Bewegungsempfindlichkeit in der Netzhautperipherie, als dass sie etwas über die lokalen Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz auf der Netzhaut aussagte.

Umgekehrt möchte ich an dieser Stelle an eine andere, leicht zu machende Beobachtung erinnern, der der eben erhobene Vorwurf nicht gemacht werden kann, und die das Gegenteil von den lokalen Unterschieden der Verschmelzungsfrequenz in der Retina darzutun scheint. Wenn man ein genügend grosses Rad (eines Motors oder Automobils) bei bestimmter Schnelligkeit zentral fixiert, so kann man die einzelnen Speichen nicht unterscheiden; wohl ist dies jedoch der Fall, wenn man darauf peripher betrachtet: die scheinbare Schnelligkeit des Rades scheint dabei eine Verlangsamung zu erfahren.

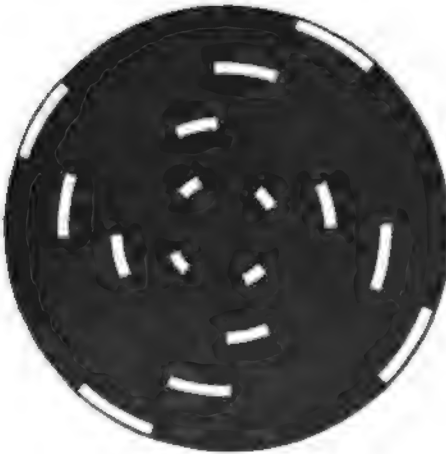
Nun hat weiterhin Rupp sein aus der mitgeteilten Beobachtung abstrahiertes Gesetz, dass die Verschmelzungsfrequenz in der Peripherie eine geringere sei als im Zentrum, durch Versuche zu erhärten sich bemüht.

Er bedient sich rotierender Scheiben, die er durch Handbetrieb in Umdrehung versetzte. Trotz der Versicherung, dass er eine grosse Stetigkeit im Innehalten der betreffenden Umdrehungsschnelligkeiten erworben habe, werden doch wohl für eine zahlenmässige Fixierung manuelle Ungleichheiten nicht ohne Belang sein; auch mag man bei einer Kombination von Rädern, deren Radien beträchtlich differieren, bedenken, dass bei der Umdrehungssteigerung sich ein progressiv grösser werdender Verlust durch Reibung einstellt, der für die Geschwindigkeit der Beobachtungsscheibe eine Differenz bedeutet, verglichen mit den aus dem Übersetzungsverhältnis berechneten Zahlen.

Ich habe nach den Angaben Rupps eine Scheibe verfertigt, die

ich in der Figur beilege. „Die vier weissen Felder des ersten konzentrischen Ringes der schwarzen Scheibe hatten einen Radius = 45 mm; jeder folgende Ring hatte vom vorhergehenden einen Abstand = 40 mm.“ Das Auge befand sich 26 cm über dem Mittelpunkt der Scheibe, und nun wurde die Umdrehungsgeschwindigkeit bestimmt, welche notwendig war, damit die einzelnen Kreise einmal für die Visio directa und dann für die Visio indirecta den Eindruck eines kontinuierlich grauen Kreises hervorriefen.

Während für die Visio directa hierzu 19,75 Umdrehungen notwendig waren, bedurfte es, damit bei Fixierung des Zentrums der erste Kreis stet erschien, nur 16,83 Umdrehungen; für den zweiten Kreis waren nur mehr 14,91 Umdrehungen nötig, für den dritten genügten schon 11,66 und für den vierten 8,75.



Den Ruppschen Ergebnissen widersprach Exner in seiner Arbeit: „Bemerkungen über intermittierende Netzhautreizung“[1]). Indem er theoretisch für die Versuche Rupps die Unzulänglichkeit dieser Methode zwecks Prüfung der aufgeworfenen Frage nach der Nachempfindung in der Retina nachwies, bemerkte er, dass eine gleiche Versuchsanordnung, wie sie Rupp verwendet habe, für sein Auge nicht eine Abnahme, sondern eine Zunahme der Verschmelzungsfrequenz ergäbe. Ich habe selbst mit dem später zu beschreibenden Verfahren Versuche an Ruppschen Ringen angestellt und muss bemerken, dass wegen der Kleinheit des Kreises die Beobachtungen erschwert sind. Ebenfalls wie Exner hatte ich den Eindruck, dass der zentral fixierte Kreis für die Peripherie flimmere. Allerdings war die Beobachtung manchmal so erschwert, dass hier und da ein umgekehrtes Verhältnis obzuwalten schien.

In seiner Arbeit: „Über die Funktionsweise der Netzhautperipherie“[2]) hat sich Exner eingehender über die Verschmelzungsfre-

[1]) Pflügers Arch. 1870. Bd. III.

[2]) v. Graefe's Arch. Bd. XXXII, 1.

quenz in der Netzhautperipherie ausgelassen. Er benutzte einen Perimeterbogen, in dessen Nullpunkt sich eine runde Öffnung befand, welche mit einem durch Paraffin getränkten Papier verschlossen war. Dieses letztere wurde durch eine Gasflamme, die intermittierend vollständig oder teilweise durch eine gezähnte Scheibe unterbrochen wurde, beleuchtet. Wenn die Rotationsgeschwindigkeit bis zu einem kontinuierlichen Eindruck gesteigert wurde, so war für Netzhautmitte und Netzhautperipherie kein Unterschied vorhanden. Wohl aber bemerkte Exner einen Unterschied, wenn er nur — um Schenks Ausdrucksweise zu gebrauchen — für die Netzhautmitte die Umdrehungsgeschwindigkeit bis zum Flimmern steigerte; dann machte dasselbe Feld für die Peripherie den Eindruck des Flackerns. Mit ganz geringen Helligkeiten — alle die jetzt besprochenen Exnerschen Untersuchungen sind im Dunkelraum angestellt worden — konnte Exner sogar ein Feld einstellen, welches zentral betrachtet, den Eindruck konstanter Helligkeit macht, während es lebhaftes Flimmern hervorrief, sobald man den Fixationspunkt auch nur um einige Winkelgrade verschob.

Bezüglich der lokalen Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz auf der Netzhaut ist als weitere Abhandlung die Arbeit Bellarminows aus dem Jahre 1889 zu nennen: „Über intermittierende Netzhautreizung“[1]).

Dieser Autor kam zu dem Ergebnis, dass bei schwachen und mittelstarken Intensitäten die Peripherie vor dem Netzhautzentrum bevorzugt sei, indem zur Erzeugung eines kontinuierlichen Eindruckes für sie die erforderliche Zahl von Reizungen grösser als für das Zentrum ist. Hingegen ist dieses Verhältnis bei höheren Intensitäten nach Belarminow gerade umgekehrt, genau im Sinne der von Rupp aufgestellten Regel.

Bellarminow führte seine Untersuchungen mit dem Episkotister aus und wählte als Beobachtungsobjekt eine Fläche, die etwa 9 mm im Durchmesser mass.

An dieser Stelle möge die Angabe der Grösse des Objektes genügen; es mag ferner an das erinnert sein, was oben bei der Besprechung der Ruppschen Versuche gesagt ist. Ausführlich soll noch einmal unten bei Besprechung der eigenen Versuchsanordnung von der Grösse des Objektes die Rede sein.

In dem gefundenen Resultat, dass bei mässigeren Intensitäten

---

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. XXXV, 1.

eine Bevorzugung der Peripherie vor dem Zentrum im Gegensatz zur hellen Beleuchtung statthat, sieht Bellarminow das Zweckmässigkeitsprinzip sehr deutlich ausgesprochen, da „gerade im Dämmrigen die Tiere sich meistens in der Lage befinden, den Feind im Gesichtsfeld erkennen zu müssen". Ganz im Sinne dieses anthropomorphen Standpunktes wird auch ein anderes Untersuchungsergebnis, dass nämlich die nasale Partie bezüglich der intermittierenden Reizung empfindlicher sei als die temporale, in teleologischem Sinne gedeutet.

Im grossen und ganzen wurden Bellarminows Resultate von Braunstein[1]) bestätigt, der sich eingehend mit dem Studium der intermittierenden Netzhautreizung befasst hat.

Auch Braunstein kam zu dem Resultat, dass das Zentrum der Retina bei gutem zerstreuten Licht gegen intermittierende Reize empfindlicher ist als die Peripherie, während bei abgeschwächter Beleuchtung und nach Dunkeladaptation die Empfindlichkeit nach der Peripherie hin zunimmt. Nach Braunsteins Meinung bedeutet dieses Ergebnis ein Seitenstück zu den Unterschieden zwischen Peripherie und Zentrum bei hell- und dunkeladaptiertem Auge mit stetem Licht untersucht; ja Braunstein ist sogar der Ansicht, dass er so indirekt die v. Kriessche Duplizitätstheorie zu stützen vermöge.

Es mag hervorgehoben werden, dass zur Untersuchung der Empfindlichkeit der peripherischen Netzhautteile von Braunstein die Röhre des Badalschen Perimeters benutzt wurde, in der sich ein langer Seitenschlitz befindet, der die Möglichkeit ergab, bei Fixation durch das Zentrum der Röhre die Peripherie der Retina im Umkreise von 30° von der Fovea centralis frei zu untersuchen.

Im Gegensatz zu Bellarminow wurden von Bergel[2]) Resultate mitgeteilt, die völlig gegen die von Rupp aufgestellte Regel sprachen und die Richtigkeit der Exnerschen Behauptung bewiesen. Bergel untersuchte mit einer 12 cm im Durchmesser zählenden Scheibe, deren Bewegung durch Uhrfederantrieb und schleifende Hemmvorrichtung geregelt wurde. Auch in diffusem Tageslicht konnte dieser Autor die Überlegenheit der Peripherie vor dem Netzhautzentrum feststellen.

---

[1]) Ber. d. med. Gesellsch. zu Charkow 1899 und Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorgane. Bd. XXXIII.

[2]) Über die Empfindlichkeit der Netzhautperipherie für intermittierende Reize. Inaug.-Diss. Breslau 1895.

Indem ich zur Beschreibung der eigenen Versuche übergehe, möchte ich zunächst die notwendige Grösse des Probeobjektes theoretisch festzustellen versuchen und dann fernerhin anschliessend bemerken, wie weit diese Überlegungen einerseits mit den wirklichen Tatsachen übereinstimmen und andererseits geeignet sind, die sich widersprechenden Angaben der Autoren bezüglich ihrer Ergebnisse zu berichtigen.

Die Sehschärfe nimmt vom Zentrum zur Peripherie rapide ab; und es ist notwendig, dass man dieser Tatsache Rechnung tragen muss, wenn man die Verschmelzungsfrequenz unter gleichen äusseren Bedingungen für das Netzhautzentrum und die Netzhautperipherie untersuchen will. Denn es ist wohl denkbar, dass ein diskontinuierlicher Reiz schon weit vor der Grenze der für die betreffende periphere Stelle geltenden Höhe der Verschmelzungsfrequenz stet erscheint, wenn er überhaupt eben perzipiert wird, bzw. sichtbar ist. Wir wissen, dass die Netzhautkreise, welche eine geschlossene Einheit der Empfindung übermitteln, je peripherer sie sind um so grössere Dimensionen annehmen. Im selben Masse muss aber, wenn anders nicht die Grösse des Objektes proportional zunimmt, immer wieder dasselbe einzelne Element vom Reiz getroffen werden, ohne von andern Elementen abgelöst, bzw. unterstützt zu werden; mit andern Worten je geringer die Anzahl der in der Flächeneinheit vorhandenen perzipierenden Elemente ist, um so mehr muss sich dann eine Ermüdung aussprechen, wenn sich keine proportional kompensatorische Vergrösserung des Beobachtungsobjektes findet.

Und in der Tat hat es sich mir bei vergleichenden Untersuchungen herausgestellt, dass, je grösser die sich drehende Scheibe ist, um so auffälliger das Gesetz der Prävalenz der Peripherie gegenüber intermittierenden Reizen sich mir darstellte, und dass es bei kleinen Objekten leicht zu Umdrehungen des Gesetzes im Sinne Rupps kam. Aus demselben Grunde ist es nicht gleichgültig, ob man eine zur Hälfte schwarz und weiss beklebte Scheibe benutzt, oder eine solche mit beliebig vielen weissen und schwarzen Sektoren. Im letzteren Falle wird wiederum der geringeren Sehschärfe der Peripherie nicht Rechnung getragen, und man kann sich leicht davon überzeugen, dass die Beurteilung bei vielen Sektoren für die Peripherie bedeutend schwieriger ist, als bei halb und halb beklebter Scheibe.

Streng genommen müsste man also eine genaue Proportion zwischen Sehschärfe und der Grösse der zur Eruierung der Interferenzzahl dienenden Scheibe schaffen. Indessen würde die wechselnde

und durch Übung zu steigernde Sehschärfe der peripheren Netzhautpunkte diese absolutere Genauigkeit wiederum in Frage stellen. Praktisch, glaube ich, genügt für diese Untersuchungen eine Scheibe, die gross genug ist, um auch bei peripherer Blickwendung keine nennenswerten Anforderungen an die betreffende örtliche Sehschärfe zu stellen. — So habe ich eine 20 cm im Durchmesser zählende Scheibe für meine Versuche gewählt, die zur Hälfte mit schwarzem und zur Hälfte mit weissem Papier beklebt war. Die Beobachtungen geschahen in einer Entfernung von 1 m; die Augenwendung nach Massgabe einer mit dem noch zu beschreibenden Apparat verbundenen Tangentenskala.

Im Gegensatz zu dieser Darlegung ist nach Bellarminows Ansicht die Wahl der Objektgrösse ohne wesentlichen Einfluss auf das Versuchsergebnis. Jedoch ist diese scheinbare Differenz darauf zurückzuführen, dass Bellarminow diesbezügliche Prüfungen nur für das Netzhautzentrum angestellt hat und mit Objekten, deren Grösse zwischen 9 mm und $1^1/_2$ mm Durchmesserzahl schwankte, Grössen, deren Verwendung allerdings für die Peripherie aus oben erwähnten Gründen nicht einwandfrei ist.

Rupps und Bellarminows Objekte waren, wie aus der Übersicht der bisherigen Veröffentlichung über unsern Gegenstand ersichtlich ist, sehr klein und ich möchte hierauf und auf die Nichtbeachtung der schnelleren Ermüdbarkeit der Netzhautperipherie (siehe weiter unten) ihr Resultat von dem Überwiegen des Zentrums vor der Peripherie zurückführen. Braunstein, der ebenfalls im Gegensatz zu Exner, Bergel und den von mir noch unten mitzuteilenden Versuchen dasselbe Resultat wie Rupp und Bellarminow fand, gibt keine Grösse seines Beobachtungsobjektes an. Auch bin ich nicht in der Lage zu beurteilen, wie weit der Spalt der Badalschen Röhre ist und eine Verkleinerung des Objektes für die periphere Beobachtung zuwege zu bringen im stande war; allein in der Figur zu seiner Untersuchungstechnik findet sich eine Scheibe mit 16 schwarzen und 16 weissen Sektoren abgebildet, so dass ich mich nach dem oben gesagten für berechtigt erachte, dass auch sein Untersuchungsergebnis durch die Nichtbeachtung der Unterschiede der Empfindungseinheiten im Zentrum und in der Peripherie modifiziert worden sein dürfte.

Weiterhin bedarf die Verwendung von rotierenden Scheiben zum Studium der Verschmelzungsfrequenz auf der Netzhautperipherie im Hinblick auf eine Äusserung Exners einer kurzen Rechtfertigung.

„Denn wenn auch eine Scheibe," heisst es in der Exnerschen Arbeit in Graefe's Arch. Bd. XXXII, 1, S. 236, „im indirekten Sehen noch unstet erschiene, welche im direkten Sehen schon gleichmässiges Grau zeigt, so könnte man die grössere Bewegungsempfindlichkeit der Netzhautperipherie dafür verantwortlich machen." Ich möchte mich Bellarminows Antwort auf diesen Einwurf anschliessen, die besagt, dass flimmernde Scheiben sowohl zentral wie peripher bei abgezogener Aufmerksamkeit den Eindruck der Bewegung machen, welches sich bei aufmerksamer Beobachtung verliere.

Zu meinen Versuchen habe ich mich eines Elektromotors bedient, der mit der Beobachtungsscheibe auf einer Tischplatte fest montiert war (Taf. XXI). Durch ihn wurde ein durch einen Rheostaten genau in seiner Stärke variierbarer Strom geschickt und auf diese Weise eine grosse Abstufungsmöglichkeit der Umdrehungsgeschwindigkeit erzielt. Die Zahl der Umdrehungen wurde an einem Tourenzähler abgelesen, der mit der Achse des Motors in Verbindung stand. Durch Zahnradübersetzung wurde die Schnelligkeit der Beobachtungsscheibe um das dreifache vergrössert.

Für das Ergebnis der Resultate und ihre Verwertung zu Vergleichungen ist stets ein bestimmter Gang der Untersuchung inne zu halten.

Das Auge ermüdet schnell gegenüber intermittierenden Reizen und zwar in der Peripherie schneller als im Zentrum. Für ein ausgeruhtes Auge ist eine rotierende Scheibe immer noch flimmernd, deren Umdrehungsgeschwindigkeit schon bei einer Untersuchung, die von langsamer Untersuchung zu schnellerer überging, genügte, um einen steten Eindruck hervorzurufen.

Bei meinen Untersuchungen verfuhr ich so, dass die Scheibe aus 1 m Entfernung fixiert wurde und die Verschmelzungsfrequenz durch Steigerung der Umdrehungszahl gefunden wurde. Um nun für eine Netzhautstelle, die 15° peripher von der Macula lag, die dort gültige Schwelle festzustellen, stellte ich zunächst die zentrale Schwelle ein, und änderte sodann die Umdrehungsgeschwindigkeit für die Netzhautpartie nach einer Änderung der Blickrichtung um 15°. Darauf liess ich erst, wenn ich die Verschmelzungsfrequenz für eine Gegend, die 30° von der Macula entfernt lag, finden wollte, eine weitere Blickwendung von 15° vornehmen.

Nun könnte man den Einwurf erheben, dieser Untersuchungsmodus sei unstatthaft, da ich für das Zentrum der Ermüdung keine

Rechnung getragen habe, wie dies für die Peripherie geschehen sei. Ich muss zugeben, dass die folgenden Zahlen, die ich angebe, zu niedrig für das Zentrum sind im Vergleich zu jenen für die Peripherie mitgeteilten.

Trotzdem glaubte ich den beschriebenen Untersuchungsmodus verwenden zu dürfen, da, wie ich schon oben sagte, die Ermüdung der Peripherie grösser ist als in der Netzhautmitte. Dass aber die lokalen Unterschiede in der Retina für die Verschmelzungsfrequenz mit der zugegebenen Einschränkung den auf oben angegebene Weise gefundenen Zahlen entsprechend ist, erkennt man, wenn man eine zentrale Verschmelzungsschwelle einstellt und nun mit ausgeruhtem Auge diese Scheibe betrachtet. Sie erscheint, wie gesagt, auch zentral wieder flimmernd, allein nur leicht; für periphere Blickwendung flimmert sie indessen weit stärker, und je weiter peripherwärts die Blickwendung vollzogen wird, um so ausgeprägter geht der Eindruck des Flimmerns in jenen des Flackerns über.

Die Nichtbeachtung der schnelleren Ermüdbarkeit der Netzhautperipherie halte ich für die zweite Ursache, die man für die verschiedenen Untersuchungsergebnisse der Autoren verantwortbar machen dürfte. So untersuchte Bellarminow in der Weise, dass er zunächst das Objekt zentral fixierte und die Rotationsgeschwindigkeit steigerte, bis ein kontinuierlicher Eindruck entstand. Nach einer Ruhezeit von 5—10 Minuten betrachtete er das Objekt peripher und steigerte wiederum die Geschwindigkeit der Scheibe, bis das Flimmern aufhörte.

Für die lokalen Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz bei Dunkeladaptation und bei geringen Helligkeiten stellten auch Bellarminow und Braunstein ein Überwiegen der Peripherie vor dem Netzhautzentrum fest. Von Braunstein wird dieses Verhalten auf die Besonderheiten des Dämmerungsapparates des Auges zurückgeführt. Es sind durchaus andere Verhältnisse als beim Hellapparat des Auges dafür verantwortlich zu machen, und die räumlichen Unterschiede der Schwellenwerte für Licht sind wohl die Ursachen für die grössere Empfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges intermittierenden Reizen gegenüber.

In Übereinstimmung mit Exner und Bergel habe ich, wie ich schon oben andeutete, auch bei diffusem Tageslicht ein Überwiegen der Peripherie über das Netzhautzentrum bei mir nachweisen können.

Während die Scheibe eine 39,77 malige Umdrehung vollziehen musste, damit für das Netzhautzentrum ein steter Eindruck entstand,

waren für excentrische Betrachtung die in der folgenden Tabelle aufgeführten Zahlen notwendig.

Peripher von der Macula	15°	30°	45°
temporale Netzhauthälfte	50,0	63,34	66,67
nasale Netzhauthälfte	46,16	57,54	66,67
obere Netzhautvertikale	54,54	63,34	über 66,67
untere Netzhautvertikale	50,0	60,0 ?	?

In der Tabelle finden sich für die Gegend 30 und 45 Grad nach unten von der Macula Fragezeichen; damit soll ausgedrückt werden, dass es kaum möglich war, für diese Gegend eine gültige Zahl zu erhalten, da die Amblyopie sich hier als so gross herausstellte, dass das Erfassen des Objektes überhaupt Schwierigkeiten bereitete.

Was nun die Deutung des verschiedenen Verhaltens der einzelnen Netzhautpartien angeht, so ist zu bemerken, dass die verschiedensten Meinungen zutage gefördert worden sind. Der so nahe liegende Gedanke, die anatomischen Verschiedenheiten zwischen Peripherie und Zentrum für die Erklärung des verschiedenen physiologischen Verhaltens zu verwerten, ist schon von Rupp angeführt worden. Es mag daran erinnert sein, dass Rupp eine Überlegenheit des Netzhautzentrums gegenüber der Peripherie dargetan zu haben glaubte; er meinte, dieses Verhalten käme dadurch zu stande, „dass das nach der Peripherie gelegene Nervenelement — die Zapfen sind in der Peripherie grösser als im Zentrum — einerseits dem Reiz eine grössere Angriffsfläche biete als das im Zentrum gelegene, der Reiz anderseits verhältnismässig längere Zeit auf dem peripheren Element verweilen könne, und deshalb nach unterbrochenem Reiz die Empfindung an der von der Macula lutea entfernten Stelle noch längere Zeit als in der Macula selbst anhielte“.

Eine wohl befriedigende Erklärung für das Überwiegen der dunkeladaptierten Netzhautperipherie ist von Bellarminow gegeben worden. Wenn eine Scheibe zentral kontinuierlich erschiene, die peripher noch flimmere, so könne man dies zurückführen entweder darauf, dass bei gleicher Intensität des positiven Nachbildes seine Dauer im Zentrum länger sei, oder darauf, dass die Intensität des positiven Nachbildes peripher stärker sei; er nimmt an, dass beides der Fall sei. Bei stärkeren Intensitäten der allgemeinen Beleuchtung würde

wahrscheinlich die Empfindlichkeit für intermittierende Reize der Peripherie durch Ermüdungserscheinungen modifiziert.

Exner will die Überlegenheit der Peripherie über das Netzhautzentrum durch eine gewisse Trägheit desselben erklären. Er zieht dabei eine Analogie mit folgendem Experiment: „bewegt man die Grenze zwischen einem gelben und einem blauen Glase vor dem Auge hin und her, so erscheint im ersten Moment der neuen Farbe die Macula lutea noch in der alten."

Es fragt sich, ob es nicht möglich sei, anatomische Unterschiede der Retina als die Ursache für das verschiedene physiologische Verhalten der Verschmelzungsfrequenz in gleicher Weise, wie wir es ja auch bei den Unterschieden der Sehschärfe zu tun pflegen, verantwortlich zu machen. So kann die Abnahme der Sehschärfe zur Netzhautperipherie mit grosser Wahrscheinlichkeit zurückgeführt werden auf eine grössere räumliche Ausdehnung der Empfindungseinheiten; sei es, dass man annimmt, die zerstreuter als im Netzhautzentrum stehenden Zapfen kämen allein in Betracht, oder dass man mehrere Stäbchen und Zapfen als eine durch dieselbe zentrale Leitung zusammengeschlossene Empfindungseinheit auffasst.

Wollen wir in gleicher Weise die Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz auf ein solches anatomisches Verhalten der Netzhaut zurückführen, so müssen wir annehmen, dass bei der diskontinuierlichen Reizung des Sehorgans vornehmlich eine zentrale Eigenschaft unserer Psyche in gleicher Weise zutage tritt, wie diese sich bei einem akustischen Reiz etwa äussert. Wir können deutlich die einzelnen Unterbrechungen eines Wagnerschen Hammers hören, wenn der Wechsel sich langsam vollzieht. Je mehr jedoch die einzelnen Unterbrechungen an Zahl in der Zeiteinheit zunehmen, um so mehr nähert sich die Empfindung der eines kontinuierlichen Tons.

Die Empfindungselemente der Macula würden eine schnelle Folge des intermittierenden Reizes dem Gehirn übermitteln; bei räumlich ausgedehnteren Empfindungskreisen würde eine verlangsamte Übermittelung des äusserlich in derselben Weise intermittierend einwirkenden Reizes stattfinden.

Ich nenne ein Beispiel. Wenn man eine schwingende Stimmgabel stroboskopisch beleuchtet, so erscheint ihre Bewegung verlangsamt, indem von der Beleuchtung eine einzelne Phase jeweils einer Schwingung getroffen wird und diese sich mit einer andern in gleicher Weise sichtbaren Phase der folgenden Schwingung zu einer verlangsamten Scheinschwingung kombiniert. Ähnlich wie durch die stro-

boskopische Beleuchtung im angezogenen Beispiel würden sich durch die räumlichen Verschiedenheiten der Empfindungseinheiten — mutatis mutandis — die Unterschiede der Verschmelzungsfrequenz in der Retina erklären lassen.

In der unter Groenouws Leitung entstandenen Dissertation von Bergel, die in dem sonst sehr ausführlichen Literaturverzeichnis der Braunsteinschen Arbeit nicht aufgeführt ist, findet sich schon ebenfalls diese von mir gegebene Erklärung niedergelegt. „Folgen nun," heisst es dort, „die Einzeleindrücke so schnell aufeinander, dass für das Netzhautzentrum der zweite Reiz noch in das Nachbild des ersten fällt, so wird daraus eine Verschmelzung der Einzelempfindungen zu einer Gesamtempfindung resultieren. Wenn dagegen, wie es in der Peripherie der Fall ist, das Netzhautbild des äusseren Objektes erst einen grösseren Raum durchlaufen muss, um durch eine Nervenfaser einen Eindruck dem Gehirn übermitteln zu können, . . . so können wir es sehr wohl begreifen, dass wir mit den peripherischen Teilen der Netzhaut bei schnellen Bewegungen noch Einzeleindrücke wahrnehmen, während wir durch die zentralen Teile der Retina bereits einen Gesamteindruck empfangen."

Von dieser letzten Erklärung des Überwiegens der Peripherie vor dem Netzhautzentrum ausgehend, legte ich mir die Frage vor, wie wohl die Verschmelzungsfrequenz eines mit Amblyopia congenita behafteten Auges beschaffen sein müsste.

Bekanntlich ist die Frage nach der anatomisch-histologischen Grundlage der Amblyopia congenita noch nicht völlig geklärt. Während die einen eine gröbere Lädierung annehmen, sind die andern der Ansicht, dass in der Macula Verhältnisse vorliegen, welche zur Peripherie in gewisser Analogie stünden. Ja, namentlich durch die Worthsche Lehre bestärkt, besteht vielfach die Ansicht, als ob die Amblyopia nur selten auf eine präexistierende anatomische Grundlage zurückzuführen sei, sondern dass es sich meistens um eine Amblyopia ex anopsia handele.

Als Ursache einer anatomischen Läsion wird häufig eine inter partum erfolgte Blutung in die Maculagegend angenommen. Mit Recht äussert aber Uhthoff[1]) gegen eine solche Auffassung, dass man niemals bei der Amblyopia congenita ophthalmoskopische Ver-

[1]) Diskussionsbemerkung zu v. Sicherer, Ophthalmoskopische Untersuchungen Neugeborener. Verhandlungen von Heidelberg 1907.

änderungen fände; auch sprächen hereditäre Einflüsse, häufige Kombination mit hochgradiger Hyperopie u. a. gegen sie.

In meiner Arbeit über Adaptation und die Bedeutung ihrer Untersuchung bei Augenhintergrundserkrankungen[1]) teilte ich Fälle von Amblyopia congenita mit, bei denen sich eine normale Adaptation fand. Im Zusammenhang mit der Intaktheit des Farben- und Lichtsinns machte ich diesen Befund geltend gegen die von Mauthner vertretene Ansicht, dass der Grund der Herabsetzung der Sehschärfe in einer Veränderung im Innern der Retinalzapfen sich befände. Dann sei nicht einzusehen — führte ich weiter aus —, dass nur die eine funktionelle Minderwertigkeit zutage träte und nicht auch Lichtsinn, Farbensinn und Adaptation gestört seien. Folgerichtig sei es, die Herabsetzung der Sehschärfe in einer Störung zu suchen, die nur auf die Sehschärfe einen mindernden Einfluss haben könnte. Entweder nimmt man dann an, die Zapfen stehen räumlich getrennter und zeigen nicht das von der Peripherie der Netzhaut abweichende gedrängtere Stehen in der Netzhautmitte, oder die Nervenleitung der wie gewöhnlich in der Fovea gedrängter stehenden Zapfen ist eine weniger gesonderte, eine zusammengefasste.

Auch Cl. Worth ist der Ansicht, dass die Anomalie, da das zentrale Farbenvermögen normal, der periphere Formensinn bis auf 20° an den Fixierpunkt heran normal sei, darin bestünde, dass das nötige Übergewicht der Macula fehle, und nicht darin, dass die Empfindlichkeit des Sehapparates allgemein herabgemindert sei.

Bei der, wie hervorgehoben, herrschenden Unsicherheit über den Grund der Amblyopia congenita schien es mir wünschenswert, das Ergebnis der Untersuchung der Verschmelzungsfrequenz des amblyopischen Auges mit dem des andern zu vergleichen. Je nach dem Ausfall des Resultates hätten wir einen Anhaltspunkt für die oben kurz skizzierten verschiedenen Ansichten. So würde ein Gleichsein der Zahlen für die Auffassung der Einheit der Amblyopia congenita und der Amblyopia ex anopsia sprechen; eine niedrigere Verschmelzungsfrequenz des amblyopischen Auges würde an eine anatomische Läsion denken lassen. So hat ja Braunstein in seiner Arbeit gezeigt, dass bei allen Erkrankungen des Augenhintergrundes die Verschmelzungsfrequenz herabgemindert ist. Und eine Erhöhung der Zahlen im amblyopischen Auge würde endlich für die von mir eben referierte Ansicht über die Störung der Isolation der Elemente in der Netzhautmitte sprechen.

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. LXV, 1.

Ich habe sechs Patienten mit Amblyopia congenita geprüft und im Durchschnitt eine zentrale Verschmelzungsfrequenz von ungefähr 55 (gegen 40 normal) gefunden.

Als Beispiel nenne ich folgenden Fall:

Frl. Gr. H., 23 Jahre, Gymnasiastin, schielte in der Jugend. Sie trug bis zu ihrem 15. Jahr ein Konvexglas. In diesem Alter verschwand das Schielen spontan.

V_s Rechts = $^5/_4$ leichter Astigmtm. myop.
Links = $^5/_{35}$ mit + cyl. 1,0 ↑ ⊃ + 1,0 $^5/_{25}$.

Farbensinn, Lichtsinn beiderseits normal.

Die bei der Prüfung der Verschmelzungsfrequenz sich ergebenden Zahlen lauteten für die nasale Netzhauthorizontale:

	Zentral	15°	30°	45°
Links:	46,16	42,8	42,8	52,17
Rechts:	34,88	42,8	54,54	57,14

Man ersieht aus diesen Zahlen, dass sich im amblyopischen Auge nicht dieselben Unterschiede der lokalen Verschmelzungsfrequenz wie im normalen finden, sondern dass die Ungleichmässigkeiten geringer sind.

Es liegen im amblyopischen Auge in der Netzhautgrube also ähnliche Verhältnisse vor, wie sie in der Netzhautperipherie des normalen Auges gegeben sind. Diese Analogisierung bedarf jedoch einer Einschränkung, insofern nämlich der Lichtsinn (mit Maxwellscher Scheibe gemessen) im normalen Auge peripher dem des Zentrums nachsteht, hingegen der zentrale Lichtsinn des amblyopischen Auges dem zentralen des sehtüchtigen gleich ist; und somit glaube ich, dass man aus dem Ergebnis der Prüfung der Verschmelzungsfrequenz am ungezwungensten den Schluss ziehen darf, dass sich in der Netzhautmitte des amblyopischen Auges ein anatomisches Verhalten findet, welches nur insoweit mit jenem in der Peripherie des sehtüchtigen Auges übereinstimmt, wie auch hier eine grössere Isolation der einzelnen Elemente sich vorfindet.

Dass Amblyopia congenita mit Amblyopia ex anopsia vergesellschaftet leicht denkbar ist, sagt gegen diese Auffassung nichts aus; und wir dürfen nicht aus dem Umstand, dass ein schwachsichtiges Auge durch Übung eine bessere Sehschärfe erreichen kann, schliessen, dass auch der nicht weiter zu bessernde Rest der Amblyopie nur funktionell zu erklären sei.

Damit soll natürlich nicht behauptet werden, dass nicht auch dauernd eine unkorrigierende Amblyopie aus dem Nichtgebrauch hervorgehen könnte. Man hätte sich vielleicht vorzustellen, dass sich dann ähnliche Verhältnisse wie bei der Amblyopia congenita herausbildeten, indem der Ausfall der Inanspruchnahme des scharfen Sehens nun nicht mehr während des Wachstums als Reiz für die Aufrechterhaltung der Isolation der einzelnen Elemente wirkte.

Es bleibt immerhin aber noch zu erklären, warum der Nichtgebrauch des Auges nicht in allen Augen einen Verfall des Sehvermögens hervorruft. Erst kürzlich wurde in der Universitätsaugenklinik eine 21 jährige Patientin mit einem typischen Strabismus divergens operiert (22°). Die Patientin schielte stets einseitig und schon so lange sie sich erinnern kann. Dabei war das Sehvermögen auf dem Schielauge = $^2/_8$ nach Korrektur, gegen $^5/_5$ auf dem fixierenden. Es bestand kein Fusionsvermögen; bei der Untersuchung mit Amblyoskop verschwand das Bild des schielenden Auges, sobald die Foveae gleichzeitig gereizt wurden. Hier waren doch alle Bedingungen für den „amblyopischen Verfall“ des Schielauges gegeben; und doch ist es nicht dazu gekommen.

Dass die Verschmelzungsfrequenz in einem mit Amblyopia congenita behafteten Auge gegenüber der des sehtüchtigen Auges vermehrt ist, ist nicht nur theoretisch interessant, sondern erscheint von praktischer Tragweite. Dürfen wir doch erhoffen, dass diese Methode ein Unterscheidungsmerkmal für die hier und da schwierige Differentialdiagnose der Amblyopia congenita und der organischen Amblyopia sein kann.

Auch möchte ich ein Beispiel anführen, wie man mit ihr gelegentlich die Neigung zu Simulation bzw. Aggravation dartun kann. Ein mit Amblyopia congenita behafteter Patient, der früher wegen Schielens operiert worden war, kam zwecks Erlangung eines Attestes für das Militär. Ganz richtig gab er bei der Schwelleneinstellung der Verschmelzungsfrequenz zunächst den enormen oben mitgeteilten Unterschied der zentralen Ziffern für beide Augen an. Als aber wechselweise das gute und das schwache Auge bedeckt wurde, nachdem die niedrigste Schwelle für das gute Auge eingestellt war, behauptete er, die Scheibe flimmere nur noch für das gute, nicht mehr aber für das sehr schwache. Als er merkte, dass seine Angaben bezweifelt wurden, suchte er die Wahrheit seiner Angaben mit einem: „es ist ja das schlechtere Auge“ zu bekräftigen.

Hingegen gaben mir alle unbefangenen Untersuchten zu, dass der in eben genannter Weise eingestellte Schwellenwert bei wechselweiser Verdeckung des tüchtigen und schwachen Auges zwar auch für ersteres flimmere (siehe die obigen diesbezüglichen Auslassungen bei der Beschreibung des Untersuchungsganges), hingegen weit deutlicher für das schwache Auge flackere.

Meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Geheimrat Eversbusch, erlaube ich mir für das fördernde Interesse, welches er dieser Arbeit entgegengebracht hat, meinen besten Dank zu sagen.

Aus der K. K. II. Universitäts-Augenklinik in Wien.
(Vorstand: Hofrat Prof. E. Fuchs.)

Über Pathogenese und Therapie des Turmschädels.

Von
Dr. Rudolf Dorfmann,
Augenarzt in Budweis.

Mit Taf. XXII u. XXIII und einer Figur im Text.

Das Thema „Turmschädel und Sehnervenatrophie" wurde in den letzten Jahren wiederholt bearbeitet. Es war Enslin (1) und bald darauf Patry (2), welche in umfassenden Arbeiten das bisher bekannte Material sammelten, durch zahlreiche eigene Beobachtungen bereicherten und auf Grund eingehender Untersuchungen bearbeiteten. Diesen Arbeiten folgte eine Mitteilung von Cohen (3) und die Arbeit von Krauss (4).

Das Studium dieser Frage ergab, kurz rekapituliert, folgende Resultate:

1. Es gibt ein typisches Krankheitsbild, charakterisiert durch Schädelverbildung und Augensymptome, unter denen die Papillitis mit konsekutiver Sehnervenatrophie am wichtigsten ist.

2. Dieses Krankheitsbild ist durch vorzeitige Verknöcherung einzelner Nähte der Schädelknochen verursacht.

3. Die Ätiologie der prämaturen Synostosen ist unbekannt, die Ursache der Papillitis nicht genügend erklärt. Über die letztere sind einige im Wesen grundverschiedene Theorien aufgestellt worden.

Hirschberg (5) supponiert für die Entstehung der prämaturen Nahtsynostosen und der Papillitis eine gemeinschaftliche Ursache, und zwar eine Meningitis.

Michel (6) und Ponfick (7) fanden als Ursache der Sehnervenerkrankung Verengerung des Canalis opticus.

Manz (8) kombinierte beide Theorien.

Friedenwald (9) führt die Entstehung der Papillitis auf intrakranielle Drucksteigerung zurück.

Während also einige Autoren glauben, dass die Ursache der prämaturen Nahtsynostosen und der Sehnervenerkrankung identisch ist, konstatieren andere, dass die Ätiologie der Sehnervenerkrankung in den Veränderungen zu suchen sei, welche als Folgezustände der fertigen vorzeitigen Nahtverknöcherung innerhalb der Schädelkapsel vor sich gehen.

Ich möchte mich eher dieser Meinung anschliessen. Wenn die Ursache der prämaturen Synostosen und der Sehnervenveränderungen identisch wäre, müsste es in Fällen von vorzeitiger Nahtverknöcherung viel häufiger zu Sehnervenveränderungen kommen. Das ist jedoch nicht der Fall; es gibt sehr viele Menschen mit ausgesprochenem Turmschädel ohne Sehnervenerkrankung, sehr wenig aber, bei denen es infolge des Turmschädels zur Papillitis und Sehnervenatrophie gekommen ist.

Es sei mir in vorliegender Arbeit gestattet, zur Kenntnis der Pathogenese und Therapie des Turmschädels einiges beitragen zu dürfen, und zu diesem Zwecke 1. die Skelettveränderungen beim Turmschädel auf Grund einiger Beobachtungen aus den Wiener Schädelsammlungen zu beschreiben und mit den bisherigen Befunden zu vergleichen, 2. die Krankengeschichte von drei Patienten unserer Klinik und die Röntgenbilder ihrer Schädel wiederzugeben, 3. über die Schädeltrepanation, welche therapeutisch in einem unserer Fälle ausgeführt würde, zu referieren, besonders über ihre theoretische Begründung und über die Indikationen zu ihrer Ausführung.

1. Skelettveränderungen beim Turmschädel.

Die Veränderungen, auf die ich aufmerksam machen möchte, finden sich konstant bei allen Turmschädeln der Sammlungen in Wien, nur in verschiedenen graduellen Abstufungen. Ich habe zusammen mit Herrn Dozenten Dr. Schüller, der die Liebenswürdigkeit hatte, mit mir die Schädelveränderungen zu studieren, einen Turmschädel gefunden, bei dem diese Veränderungen sehr deutlich ausgeprägt waren. Der Schädel befindet sich im Museum des Universitätsinstitutes für pathologische Anatomie und ist mit gütiger Erlaubnis des Vorstandes, Herrn Hofrats Weichselbaum, abgebildet und beschrieben worden.

Schädel Nr. 3814. (Prot.-Nr. 7951/511 vom 27. III. 1880.)

Der Schädel stammt von einem 38 jährigen Manne her, welcher an Pneumonie und Nephritis gestorben ist. Im Sektionsprotokolle sind keine Gehirn- oder Meningealveränderungen verzeichnet. Ob der Mann eine Sehnervenerkrankung hatte, lässt sich aus der lakonischen Krankengeschichte nicht erkennen.

Es handelt sich um einen exquisiten Turmschädel (siehe Taf. XXII, Fig. 1, 2 u. 3). Die grösste Länge beträgt 164 mm, die grösste Breite 156 mm. Die Ohrhöhe 158 mm, die Stirnbreite 104 mm, die Jochbeinbreite 122 mm. Der biparietale Durchmesser 145 mm. Der horizontale Umfang misst 523 mm und ist kreisrund.

Das Stirnbein ist flach, steil, ohne Tubera frontalia. Die Arcus superciliares sind in der medialen Hälfte stark markiert und vorgetrieben, der unterste Teil der Stirnbeinnaht in der Länge von $1^1/_2$ cm offen. Die Sutura coronaria ist vollständig verknöchert, ebenso die Sutura sagittalis. Die Lambdanaht ist grösstenteils, die Suturen des Schläfenbeins und die Sutura occipito-mastoidea sind ganz offen. Die Gegend der grossen Fontanelle ist glatt, ohne Kamm. Die Schläfen- und Jochbeingegend ist stark ausladend.

Der Orbitaleingang von normaler Grösse, der äussere Orbitalrand stumpfkantig. Die Tiefe der Orbita beträgt, von der Spitze bis zum Zentrum des Einganges gemessen, beiderseits 4 cm. Die Orbitalwände sind gegen das Lumen der Orbita vorgebaucht. Die laterale Wand (i. e. der grosse Keilbeinflügel und das Jochbein) mehr frontal gestellt als de norma. Die Orbitaldächer sind papierdünn. Während sie normalerweise in einer Ebene liegen, oder einen nach unten offenen Winkel bilden, schliessen sie hier einen nach oben offenen, dem rechten sich nähernden Winkel ein und bilden so nicht die obere, sondern die obere und mediale Wand der Orbitae. Die Nähte der rechten Orbita durchwegs verknöchert, links nur die Nähte des Tränenbeins offen. Die Sutura zygomatico-frontalis verknöchert, nur am Orbitalrand beiderseits offen. Auffallend ist die Kürze beider Processus zygomatico-temporales. Dieselbe erklärt sich durch prämature Synostose der Sutur, welche beide Teile dieses Fortsatzes vereinigt. Diese Synostose verursachte auch die Verschiebung und Auswärtsrollung des äusseren Orbitalrandes, soweit er vom Os zygomaticum gebildet wird, wodurch auch die ganze Orbita noch mehr verkürzt erscheint und die Frontalstellung der lateralen Wand, auf die Weiss und Brugger zuerst aufmerksam machten, vollendet wird. Die Orbitalöffnung des Canalis opticus ist vertikaloval und eng (normalerweise breit und fast kreisrund). Die Nasenscheidewand ist nach links deviiert, der harte Gaumen eng und hoch, höchstwahrscheinlich infolge prämaturer Synostosen sämtlicher Nähte dieser Gegend.

Die Veränderungen an der Innenfläche der Schädelbasis treten besonders deutlich hervor, wenn wir sie mit einer normalen Schädelbasis vergleichen (Taf XXII, Fig. 3). Die hintere Schädelgrube ist fast normal, mit tiefen, scharfkantigen Sinusfurchen.

Die mittlere Schädelgrube ist tief ausgehöhlt und zwar nach unten und nach vorne. Infolgedessen ist der frontal gestellte grosse Keilbein-

flügel, der die vordere Wand der mittleren Schädelgrube bildet, gegen die Orbita vorgebaucht.

Nach oben reicht er fast bis zur oberen Orbitalwand, wodurch die Fissura orbitalis inferior auf einen schmalen Spalt reduziert wird. Der grosse Keilbeinflügel ist papierdünn und beiderseits im Zentrum usuriert. Die Naht zwischen ihm und der Squama ossis temporalis ist verknöchert. Die Impressiones digitatae und Juga cerebralia der mittleren Schädelgrube sind in Form tiefer Gruben und hoher, scharfer Kämme ausgeprägt, desgleichen die des angrenzenden Schädeldaches.

Die Form der vorderen Schädelgrube weicht wesentlich von der normalen ab. Während diese Grube normalerweise seicht ist, die Orbitaldächer daselbst eine leichte, dorsal konvexe Krümmung zeigen, die kleinen Keilbeinflügel in einer Ebene verlaufen und nur wenig und allmählich in die Höhe steigen, sind diese Verhältnisse bei unserem Schädel vollkommen anders. Die vordere Schädelgrube ist in der Mitte so tief, dass die Basis der Crista Galli um volle 3 cm tiefer liegt, als das Tuberculum sellae. Die Orbitaldächer konvergieren trichterförmig zur Crista Galli, sind konkav gehöhlt und darum gegen das Orbitallumen vorgebaucht. Die kleinen Keilbeinflügel verlaufen in steil aufsteigender Richtung nach vorne; ihr freier Rand ist nicht bogenförmig geschweift, sondern geradlinig; in Verlängerung ihrer Verlaufsrichtung sind die Processus clinoidei anteriores nach innen unten gegen die Sella turcica gerichtet. Der hintere Rand der kleinen Keilbeinflügel ist ferner verdickt und durch zahlreiche seichte Gruben uneben. Die Naht zwischen Os frontale und dem kleinen Keilbeinflügel ist verknöchert. Die ganze vordere Schädelgrube weist auffallend tiefe Impressiones digitatae und steile Juga cerebralia auf, welche stellenweise die Höhe von 5 mm erreichen.

Die Sella turcica ist in der Sagittalrichtung sehr kurz, dafür sehr tief. Der Sulcus chiasmatis ist in eine tiefe Furche verwandelt, deren Konvexität nach vorne gerichtet ist. Diese Furche reicht beiderseits bis zum Foramen opticum und ihre obere Wand setzt sich in Form einer Leiste fort, welche beide Foramina überdeckt. Diese Leiste ist 3 mm breit. Das Foramen opticum von innen gesehen ist längsoval und sehr schmal.

Eingehendere Skelettbeschreibungen finden sich bei einigen von den Autoren, die über Turmschädel geschrieben haben. Diese Beschreibungen stimmen mit der meinigen in den meisten Punkten überein und enthalten viele für meine Anschauung wichtige Details. In der Arbeit Enslins (1) findet sich die Skelettbeschreibung des Falles von Ponfick. Bei diesem Fall lege ich Gewicht auf die Verdünnung und Perforationsöffnungen der Schädeldecke und die Deutlichkeit der Abdrücke der Gehirnwindungen.

Eine weitere für mich wichtige Schädelbeschreibung ist bei Patry (2) zu finden. Es ist der Fall von Bourneville (S. 98). Auch in dieser Beschreibung sind grosse symmetrische Defekte am

Schädeldach erwähnt. Die Juga cerebralia sind in diesem Falle stellenweise zu sehr hohen, scharfen Leisten entwickelt.

Anschliessend an die Schädelbeschreibungen möchte ich noch kurz die Befunde am Gehirn und an den Meningen streifen. Die bis zum heutigen Tage bekannten Befunde sind in der Arbeit Patrys enthalten. Vom Gehirn sind zwei Beschreibungen vorhanden. Die eine von Papillaut, welcher das Gehirn in der Schädelkapsel härtete, um seine Form unverändert zu erhalten. Ich verdanke es Dr. A. Patry, dass ich das interessante Bild dieses Gehirns hier

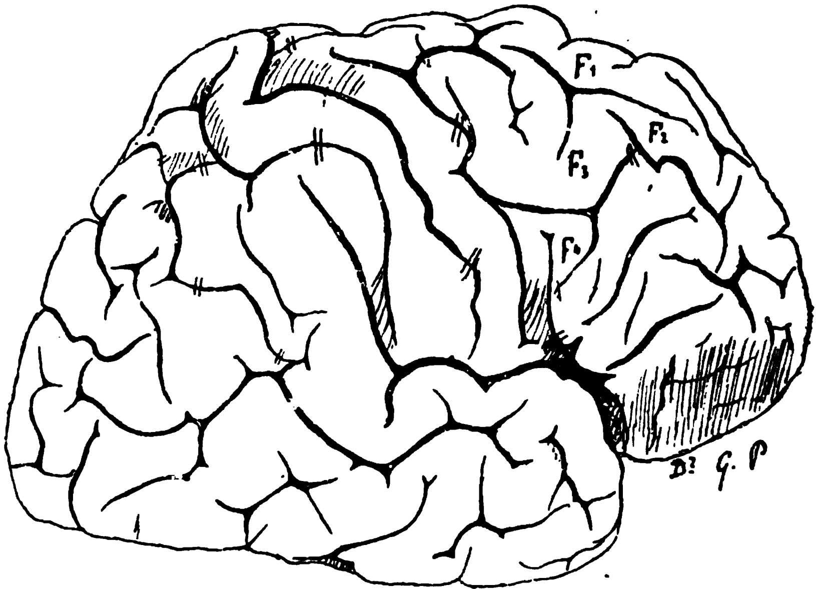


Fig. 4.
Die rechte Hemisphäre bei Akrocephalie (nach Papillaut-Patry).

wiedergeben darf. Die Beschreibung ist in seiner Arbeit enthalten, wo hauptsächlich auf die Verkürzung der sagittal verlaufenden Furchen und Unterbrechung derselben durch normalerweise nicht vorhandene Brücken hingewiesen wird. Die ganze Form des Gehirns hat sich der veränderten Schädelform angepasst. Der zweite Fall mit Gehirnbeschreibung ist der schon erwähnte Fall Bournevilles.

Meningitis ist zweimal als sekundäre gefunden worden, und zwar von Ponfick nach eitriger Rhinitis, von Manz nach Ostitis. Bourneville fand eine unbedeutende Verdickung der Pia und Arachnoidea in der Interpedunkular- und Chiasmagegend.

Bevor ich zu den theoretischen Erwägungen übergehe, möchte ich die Krankengeschichten der klinischen Fälle. wiedergeben.

2. Die Krankengeschichte eigener Fälle.

I. Fall.

J. W. 13jähriger Knabe. Bei dem Kinde soll die eigentümliche Schädelverbildung seit Geburt bestehen. Der Knabe hat seit jeher geschielt und schlecht gesehen, jedoch fiel die Hochgradigkeit der Sehstörung erst in der Schule auf, da Patient früher immer allein herumging. Das Laufen erlernte er anfangs des 2. Lebensjahres. Im 3. Lebensjahre überstand er Typhus. Seit 3 Jahren bemerkt der Vater, dass die Augen des Kindes viel grösser werden. Die Eltern des Patienten sind gesund. Von 9 Geschwistern leben 5, die übrigen sind an verschiedenen Kinderkrankheiten gestorben. Keines hat eine Schädelverbildung gehabt oder Rhachitis durchgemacht. Unser Patient entwickelte sich völlig normal.

Status praes. Patient ist schwächlich, jedoch von proportioniertem Körperbau. Die interne Untersuchung ergibt vollkommen normale Verhältnisse. Keine Überreste überstandener Rhachitis. Der Nervenbefund fiel negativ aus, die Intelligenz entsprechend dem Alter des Patienten. Bei der rhinologischen Untersuchung fand man Rechtsdeviation der Nasenscheidewand, ziemlich hohen harten Gaumen, keine adenoiden Vegetationen.

Schädel. Der Schädel ist im ganzen kurz und breit, der grösste Horizontalumfang kreisrund. Die Sutura coronaria und sagittalis sind verknöchert. Mässige Prominenz der grossen Fontanellengegend. Entlang der Sutura sagittalis verläuft ein seichter Kamm bis zur Sutura lambdoidea. Die Stirne ist steil und flach, mit tastbaren Tubera frontalia. Die Schläfengegend stark ausladend, sehr grosser Jochbeinabstand. Masse des Schädels: Die grösste Länge beträgt 158 mm, die grösste Breite 130 mm, die Ohrhöhle 125 mm, die Stirnbreite ist 95 mm, die Jochbeinbreite 115 mm, die grösste Horizontalcircumferenz 470 mm.

Die Augen sind äusserlich normal; träge Pupillenreaktion. Exophthalmus beträchtlichen Grades beiderseits, rechts etwas stärker. Kein Nystagmus, keine Beweglichkeitseinschränkung, Strabismus diverg. oc. d. $\measuredangle$ 45°. Das Gesichtsfeld ist konzentrisch eingeengt. Visus rechts Fgz. in 20 cm, links Fgz. in 1 m. Spiegelbefund. Patient ist Emmetrop. Die Papille beiderseits grünlichweiss, ihre Grenzen stellenweise leicht verwaschen, die Gefässe enger als de norma. In der Umgebung der Papille zarte Pigmentverschiebungen.

Röntgenbefund (Rtggr. Nr. 1).

Typischer Turmschädel. Das Schädeldach sehr dünn. Die Impressiones digitatae und Juga cerebralia stark markiert, besonders in der Stirnbein- und Hinterhauptsbeingegend. Die vordere Schädelgrube, ebenso wie die mittlere kurz und tief. Kurze Orbitae mit steil aufsteigenden Orbitaldächern.

II. Fall.

R. L. 4jähriges Mädchen. Schädelverbildung seit Geburt. Bald nach der Geburt fielen den Verwandten die grossen Augen des Kindes auf. Das Laufen erlernte die Patientin zum Schluss des ersten Lebensjahres. Sie ist stets gesund gewesen, nur litt sie an schlechter Atmung im Schlafe, verbunden mit Röcheln. Trotzdem das Kind im zweiten Lebensjahre zweimal wegen Polypen operiert wurde, wichen diese Symptome nicht, sondern erhielten sich auf gleicher Höhe und wurden mit Schlaflosigkeit kompliziert. Die Patientin verbrachte ganze Nächte sitzend im Bett und hielt sich den Kopf wegen Kopfschmerzen in beiden Händen.

Eine Abnahme des Sehvermögens konnten die Eltern trotz sorgfältiger Beobachtung nicht wahrnehmen, und es war der in der letzten Zeit zunehmende Exophthalmus, der sie zum Arzt führte.

Status praes. Das Kind ist dem Alter entsprechend gross, gut genährt, normal entwickelt. Am Körper findet man ausser dem abnormen Schädelbau eine etwa 1 cm tiefe Hauteinziehung in der Gegend des Ossis coccygis (Andeutung einer Spina bifida).

Schädel. Hoher Turmschädel. Enge, steile Stirn ohne Tubera frontalia. Die Sutura coronaria und der vordere Teil der Sutura sagittalis sind verknöchert. Seichter Kamm entlang der Sutura sagittalis. Die Sutura occipito-mastoidea auf $^3/_4$ cm diastatisch. Die Schläfen- und Jochbeingegend sind sehr breit. Die Schädelmasse: Die grösste Länge 140 mm, die grösste Breite 130 mm, die Ohrhöhe 130 mm, die kleinste Stirnbreite 100 mm, die Jochbeinbreite 140 mm, der Horizontalumfang 455 mm. Leichte Gesichtsasymmetrie, durch Protrusion der rechten Gesichtshälfte verursacht. Der interne Befund negativ, keine Spuren von Rhachitis. Der Nervenbefund ergibt normale Verhältnisse, die Intelligenz ist sehr gut. Rhinologisch untersucht zeigt die Patienten einen auffallend hohen harten Gaumen, S-förmige Krümmung der Nervenscheidewand, oben nach rechts, unten nach links. Der Nasenrachenraum ist sehr eng, der rechte Tubenwulst etwas hervorspringend. Keine Polypen oder adenoide Vegetationen.

Die Augen sind äusserlich normal. Beiderseits Exophthalmus so hohen Grades, dass der Lidschluss knapp möglich ist. Beweglichkeit der Augen normal, kein Nystagmus. Divergentes Schielen des rechten Auges $\measuredangle 10^0$. Die Namen der Farben sind dem Kinde noch unbekannt, das Gesichtsfeld scheint normal zu sein.

Visus rechts $^6/_{30}$, links $^6/_{60}$. Keine Besserung mit Gläsern. Spiegelbefund. Beiderseits besteht Hypermetropie von $+2D$. Rechts ist die Papille rötlichweiss, die Papillengrenzen verwaschen, die Excavation verstrichen, die Gefässe von normalem Kaliber. Die Refraktion an der Spitze der protrudierten Papille beträgt $+4D$. Links verwaschene Papillengrenzen. Die Farbe der Papille ist weiss, dazu weniger Rot beigemischt, als rechts, nach unten geht eine Trübung weiter in die Retina. Die Venen sind etwas geschlängelt und stärker gefüllt, die Arterien normal. Refraktion an der Papillenspitze $+5D$.

Röntgenbefund (Rtggr. Nr. 2). Hochgradige Verdünnung des Schädeldaches. Die Abdrücke der Gehirnwindungen überall sehr deutlich sichtbar. Die mittlere Schädelgrube tief, die vordere Schädelgrube und die Orbitae kurz.

Da die Kopfschmerzen, die starke Ausprägung der Impressiones digitatae im Röntgenogramm, sowie die Papillitis eine intrakranielle Drucksteigerung wahrscheinlich erscheinen liessen, kamen Herr Hofrat Fuchs und der auch zu Rate gezogene Herr Hofrat v. Eiselsberg zur Ansicht, dass eine Trepanation angezeigt, welche am 26. X. 07 von Herrn Hofrat v. Eiselsberg ausgeführt wurde. Es wurde ein Hautlappen entsprechend der rechten Schläfenbeinschuppe mit der Basis nach unten umgeschnitten, aufgeklappt, das Periost durchschnitten. Nach erfolgter Blutstillung wird zur explorativen Ausmeisselung eines Stückchens der Schuppe geschritten. Die Schuppe erweist sich als sehr dünn und wird im Bereiche des Hautlappens ausgeschnitten. Die sonst normale dura Mater ist straff gespannt und wölbt sich durch die Trepanationsöffnung vor. Die Venen sind strotzend gefüllt. Ausschneiden der dura Mater, Hautnaht. Das ausgeschnittene Knochenstück ist $1^1/_2$ mm dick und zeigt deutlich Abdrücke der Gyri.

Im weiteren Verlauf wird gutes Wohlbefinden und normale Temperatur verzeichnet. Der Schlaf ist sehr gut, jedoch mit Röcheln verbunden. Wunde heilt glatt, und unter derselben befindet sich eine mässig prominente schwappende Geschwulst. Der Augenbefund wird drei Wochen nach der Operation wieder erhoben. Der Visus ist rechts von $^6/_{30}$ auf $^6/_{20}$, links von $^6/_{60}$ auf $^6/_{24}$ gestiegen. Die Protrusion der Papillen ist beiderseits um 1 Dioptrie geringer als vor der Operation. Die Venen und Arterien links etwas enger, als vorher. Die Farbe und Begrenzung der Papillen blieben unverändert. Das Kind wird mit dem Auftrage, sich wieder vorzustellen, entlassen.

III. Fall.

W. M. 3jähriger Knabe. Patient ist gesund und ohne Schädelverbildung geboren worden. Im Alter von 9 Monaten zeigte sich bei ihm eine Verbiegung der Wirbelsäule in der Lendengegend. Es wurde den Eltern angeraten, das Kind auf harten Matratzen liegen zu lassen, und innerlich wurde Ol. jecoris aselli ordiniert. Durch diese Therapie verbesserte sich der Zustand des Patienten so rapid, dass der Rücken noch vor Beendung des ersten Lebensjahres gerade wurde und Patient rasch das Laufen erlernte. Er soll immer grosse „schöne" Augen gehabt haben. In den letzten drei Monaten fiel den Eltern auf, dass das Kind überall anstosse, sich öfters verletze, dass es Gegenstände, welche es früher von weitem sah, jetzt nur bei sorgfältiger Betrachtung erkenne, kurz Symptome, welche auf Abnahme des Sehvermögens hindeuten. Gleichzeitig bemerkten sie am Schädel des Kindes eine Erhabenheit, welche früher bestimmt nicht vorhanden war. Auch die Augen sind in der letzten Zeit grösser geworden und verfallen zeitweise in heftiges Zittern. Die Eltern des Kindes sind gesund. Die Mutter brachte zuerst drei gesunde Kinder

zur Welt, welche weiter gesund sind und nie an Rhachitis litten. Vor und nach der Geburt des Patienten abortierte die Frau.

Status praes. Die interne Untersuchung ergibt normale Verhältnisse. Rhachitische Stigmata einzelner Rippen. Genu valgum, speziell rechts. Linksseitiger Leistenhoden. Nervenbefund negativ. Das Kind ist auffallend lebhaft, die Intelligenz scheint gut zu sein. Rhinologisch wurde hoher harter Gaumen und leichte Verschiebung der Nasenscheidewand konstatiert. Keine adenoide Vegetationen.

Schädel. Leichte Asymmetrie. Die Stirne steigt nicht allzu steil auf. Die Gegend der grossen Fontanelle ist in Form einer stumpfen Pyramide von 3 cm Höhe vorgetrieben. Man kann von dieser Kuppe nach rückwärts entlang der Sutura sagittalis und auch entlang der Coronaria auf beiden Seiten einen Kamm deutlich verfolgen. Die Schläfengegend breit. Die Masse des Schädels sind folgende: Der Horizontalumfang misst 470 mm, die grösste Länge 150 mm, die grösste Breite 130 mm, die Stirnbreite 93 mm, die Jochbeinbreite 115 mm, die Ohrhöhe 125 mm.

Die Augen sind äusserlich normal. Es besteht starker Exophthalmus beiderseits, horizontaler Nystagmus. Keine Beweglichkeitseinschränkung. Das Sehvermögen ist sehr schlecht und lässt sich des jugendlichen Alters wegen nicht genau bestimmen. Spiegelbefund: Die Medien klar, Optikusatrophie beiderseits. Die Papillen von grauweisser Farbe, ziemlich scharf begrenzt, die Gefässe etwas enger.

Röntgenbefund (Rtggr. Nr. 3). Das Bild zeigt eine beträchtliche Verdünnung der ganzen Schädeldecke, insbesondere aber der Gegend der vorgewölbten grossen Fontanelle. Das ganze Schädeldach ist an der Innenfläche wellig infolge unzähliger Impressiones digitatae. Die Veränderungen der Schädelbasis und der Orbitae sind ganz analog denen, die wir an den vorigen Bildern gesehen haben.

Im Anschluss an die Krankengeschichten können wir das Krankheitsbild des Turmschädels mit Papillitis entwerfen. Die Schädelverbildung ist meist angeboren oder entwickelt sich in den ersten Lebensjahren. Auch der Exophthalmus gehört zu den allerersten Symptomen.

Die Sehstörung entsteht etwas später, bei unserem dritten Fall parallel mit der Vorwölbung der Fontanellengegend. Sie macht ziemlich rasche Fortschritte, um dann entweder zur vollständigen Erblindung zu führen, oder einen Rest des Sehvermögens dauernd zu verschonen. Das ist das Endstadium dieser Krankheit, welche in einzelnen Fällen, allerdings ziemlich selten mit Symptomen leichter intrakranieller Drucksteigerung verbunden ist, wie es bei unserem zweiten Fall war, wo das Kind an Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit litt, welche nach der Trepanation verschwanden. Nebst diesen Symptomen

sehen wir beim Turmschädel gewisse, immer sich wiederholende Knochenveränderungen. Synostosen verschiedener Knochennähte des Schädeldaches, am häufigsten der Sutura coronaria und sagittalis, Synostosen einzelner Orbitalnähte, Synostosen zahlreicher anderer Nähte, Diastasen einzelner offen gebliebener Nähte, Aushöhlung und Erweiterung der vorderen und mittleren Schädelgrube, Konkavität der Orbitaldächer nach unten, Frontalstellung des grossen Keilbeinflügels, steilen Verlauf des kleinen Keilbeinflügels, Veränderungen in der Gegend der Sella turcica, insbesondere des Sulcus chiasmatis und des Canalis opticus, bei welchem mehrmals Verengerung konstatiert wurde, stark markierte, tiefe Impressiones digitatae, hohe, leistenförmige Juga cerebralia verbunden mit Verdünnung der Schädelknochen, welche sich bis zur Usurierung und Bildung grösserer Löcher steigern kann, kurze Orbitae mit verschobenen Wänden, die gegen das Lumen vorgebaucht sind, hohen und engen harten Gaumen mit Nathsynostosen seiner Knochenteile, Verbiegung der Nasenscheidewand.

Wieweit lassen sich diese Symptome durch das Vorhandensein der prämaturen Synostosen erklären?

Die Form des Schädels und seine Grösse sind wesentlich durch die Grösse und Wachstumsverhältnisse des Gehirns bedingt, nicht umgekehrt. Nach diesem Gesetze bleibt zum Beispiel der Schädel der Mikrocephalen klein, ohne dass prämature Synostosen bestehen. Bei normalen Verhältnissen folgt das Schädelwachstum genau dem Gehirnwachstum in der Weise, dass das Gehirn Raum genug hat in der Schädelkapsel, in der es unter einem physiologischen Druck steht. Da die prämature Nahtsynostose die vollständige Ausbildung der Knochen beeinträchtigt, ist eine normale Ausweitung des Schädelraumes unmöglich, derselbe wird enger und das Gehirn findet dadurch in seinem Wachstum ein Hindernis. Die Überwindung desselben geschieht so, dass sich der Schädel in den Partien, wo sich keine synostotischen Nähte befinden, mächtiger erweitert und so der Raummangel auf Rechnung der Form behoben wird. Darum wächst der Schädel mehr in die Länge bei Verknöcherung der sagittalen Nähte, bei Verknöcherung der Quernähte überwiegt das Höhenwachstum. Kombinieren sich Synostosen in beiden Richtungen, so resultieren Zwischenformen. Eine solche Zwischenform ist der Turmschädel, denn es verknöchern hier am häufigsten die Sutura sagittalis und coronaria. Einseitige Synostosen verursachen asymmetrische Schädelformen. Durch die Erweiterung des Schädels dort, wo Nahtsynostosen fehlen, können wir uns beim Turmschädel das steile Aufsteigen

des Stirnbeins, die Ausbuchtung der Schläfen- und Jochbeingegend erklären. Es kommt auch zur Ausbuchtung aller jener Stellen, wo der Knochen zu schwach ist, um dem wachsenden Gehirn genügenden Widerstand leisten zu können, z. B. in der vorderen und mittleren Schädelgrube, deren Knochen verbogen, verschoben und ausgehöhlt werden. Auch die Synostosen der kleineren Nähte verfehlen ihre lokale Wirkung nicht. Die Synostosen in der Orbita hemmen das weitere Wachstum derselben und tragen gewiss viel zu ihrer Verkürzung bei. Hierher gehört auch die Verkürzung des Processus zygomaticus.

Ich möchte auch der Nahtverknöcherung am harten Gaumen Wichtigkeit beilegen. Diese Synostosen bedingen die abnorme Höhe und Enge des harten Gaumens, und es erscheint mir sehr wahrscheinlich, dass durch den Tiefstand der Crista galli einerseits und anderseits durch die Höhe des harten Gaumens der Abstand zwischen beiden so bedeutend verkürzt sein muss, dass infolge dessen eine Deviatio septi, welche beim Turmschädel so oft notiert ist (Enslin), schwerlich ausbleiben kann.

Wenn das stärkere Wachstum der einzelnen Schädelteile und die Ausbuchtung der nachgiebigen Knochen zur Kompensation des Raummangels nicht ausreichen, kommt es zur Sprengung der Nähte und zu Druckerscheinungen an den Knochen. Durch das Anpressen des Gehirns an die Knochen entsteht Verdünnung der ganzen Gehirnkapsel, Ausbildung der tiefen Impressiones und hoher Leisten und Verdünnung einzelner Stellen, welche bis zur Usurierung führt, die sich in kleineren und grösseren scharfrandigen Knochendefekten äussert, wie wir sie an einem der angeführten Fälle sehen konnten.

Röntgenuntersuchungen.

Wir können uns von diesen Tatsachen in vivo an Röntgenbildern überzeugen. In Wien beschäftigt sich Herr Doz. Dr. Schüller mit röntgenologischen Schädeluntersuchungen. Er hat im Laufe der Zeit Gelegenheit gehabt mehrere Aufnahmen von Turmschädeln zu machen, und fand bei diesen konstant die typischen Veränderungen. Ich verdanke ihm die Röntgenbilder dieser Arbeit, mit Ausnahme des Bildes Nr. 2, welches mir vom Herrn Hofrat v. Eiselsberg gütig zur Verfügung gestellt worden ist. Die Röntgenbilder sämtlicher Turmschädel zeigen überall die gleichen Veränderungen: Verdünnung des Schädeldaches, zahlreiche Impressiones digitatae und Juga cerebralia, welche de norma nicht vorhanden sind; Aushöhlung der vorderen

und mittleren Schädelgrube, Kürze der Orbitae, das steil aufsteigende Orbitaldach. Die stete Wiederholung aller dieser Symptome beweist uns, dass dieselben für den Turmschädel pathognomonisch sind und auf dieselbe Ursache zurückgeführt werden müssen, und zwar auf den infolge Raummangels in der Schädelkapsel gesteigerten intrakraniellen Druck.

Die Abdrücke der Gehirnwindungen im Schädelknochen kann man auch am Röntgenogramm in der Arbeit von Krauss sehen, besonders wenn man es mit dem Bild des normalen Schädels, der dort abgebildet ist, vergleicht. Der bogenförmige Kontur jedoch, den Verfasser als Projektion der stark nach oben verdrehten Processus clinoidei anteriores der kleinen Keilbeinflügel deutet, ist nichts anderes als die Projektion der Crista sphenoidalis. Aus dem auffallend steilen Verlauf der Crista sphenoidalis erklärt es sich, warum seine Projektion gegenüber der normalen flachbogigen Gestalt eine so auffallend starke Krümmung zeigt.

Entstehung der Papillitis.

Wir haben nun an den Knochen im Röntgenbild die Folgen des Gehirndruckes deutlich gesehen und in der Krankengeschichte des zweiten Falles Symptome gefunden, welche auf leichte intrakranielle Drucksteigerung deuten. Bei demselben Falle konnten wir als Beweis der Drucksteigerung innerhalb der Gehirnkapsel venöse Hyperämie der dura Mater, deren Venen strotzend gefüllt waren, finden. Da sich diese Drucksteigerung nur ganz allmählich entwickelt, und infolge des sehr langsamen Gehirnwachstums einerseits, der ausgiebigen Kompensation von Seite des Skeletts anderseits nur eine minimale Höhe erreichen dürfte, bleiben Symptome solcher Drucksteigerung gewöhnlich aus, ja ihr Vorkommen ist eine Ausnahme. Dass es aber schon bei dieser minimalen Drucksteigerung zur Papillitis und Atrophie kommt, wird uns um so weniger überraschen, als bei unsern Fällen begünstigende Momente zu ihrer Entstehung vorhanden sind. Die Papillitis fehlt beim Turmschädel, wenn die Kompensation seitens der Gehirnkapsel zur Behebung der intrakraniellen Drucksteigerung ausreicht. Die Entstehung der Papillitis beim Turmschädel wird dadurch begünstigt, dass das Chiasma, der N. opticus und die Umgebung in hohem Grade dem Drucke des wachsenden Gehirns ausgesetzt sind. Während die Knochen der vorderen und mittleren Schädelgrube dem Gehirndruck nachgeben und vertieft werden, verbleibt der Keilbeinkörper in seiner Lage und bietet dem Gehirn einen

grösseren Widerstand. Es ist dann leicht erklärlich, warum es zur Vertiefung des Sulcus chiasmatis kommt (siehe Rtggr. Nr. 4), und zu der oft konstatierten Verengung des Canalis opticus, resp. Abflachung durch den Druck von oben. Diese Region ist eben eine Prädilektionsstelle, wo der erhöhte intrakranielle Druck seine Wirkung am stärksten entfaltet.

3. Berechtigung der Trepanation als Heilmittel beim Turmschädel mit Papillitis.

Nachdem wir die intrakranielle Drucksteigerung als Ursache sämtlicher Veränderungen, welche beim Turmschädel konstant auftreten, gefunden haben, können wir über unsere therapeutischen Massregeln nicht im Zweifel sein. Wir müssen die Drucksteigerung beheben, und das beste Mittel dazu ist die Trepanation. Ich komme hier auf die früher citierten Skelettbefunde im Falle von Ponfick und dem von Bourneville zurück, und möchte auf die dort beschriebenen Usuren des Schädeldaches hinweisen, die ich als Selbstheilungsversuch — Spontantrepanation anspreche. Das Gehirn hat zur Überwindung des Raummangels diesen Weg gefunden. Wir sind im stande diesen Vorgang durch Trepanation nachzuahmen. In unserem Falle, wo die Trepanation ausgeführt wurde, ist tatsächlich leichte Besserung eingetreten, leider war die Papillitis schon in Regression begriffen. Als ultimum refugium, von der bedrohten Sehschärfe zu retten, was überhaupt noch zu retten ist, wird man die Trepanation beim Turmschädel anwenden müssen, wenn es noch nicht zur Atrophie gekommen ist.

Zusammenfassung.

Das Ergebnis der Untersuchung können wir in folgenden Sätzen ausdrücken.

1. Infolge von prämaturen Synostosen kommt es beim Turmschädel zu Veränderungen an den Knochen, welche wir konstant im Röntgenbilde finden und welche auf gesteigerten intrakraniellen Druck schliessen lassen.

2. Diese intrakranielle Drucksteigerung verursacht, mit Hilfe begünstigender lokaler Knochenveränderungen in der Umgebung des Sehnerven, eine Papillitis mit nachfolgender Atrophie des Sehnerven.

3. Durch eine rechtzeitig ausgeführte Trepanation können wir die intrakranielle Drucksteigerung und ihre deletäre Wirkung auf das Sehorgan beheben.

Anhang.

Noch einiges über die Ätiologie der prämaturen Synostosen. Es ist nur sehr wenig darüber bekannt. Virchow erklärt das Zustandekommen vorzeitiger Nahtverknöcherung durch einen kongestiven Zustand, der sich aber nicht bis zur Entzündung steigert. Diese Annahme wurde durch die Versuche von Gudden bestätigt, der bei Unterbindung der Carotis Deformitäten ohne Synostosen, bei der Unterbindung der Vena jugularis Synostosen ohne Deformitäten erhielt (Patry). Diese Theorie ist sehr sympathisch, wartet aber auf weitere Versuche und Bestätigung. Der Anschauung von Krauss, der das Entstehen der prämaturen Synostosen der Rhachitis zuschreibt, kann ich mich nicht anschliessen. Wir finden die Rhachitis in den seltensten Fällen beim Turmschädel als interkurrente Krankheit, wie z. B. in unserem dritten Falle. Schon Enslin betont, dass er die Rhachitis als Ursache prämaturer Synostosen nicht annehmen kann. Patry teilte mir mit, dass in keinem seiner Fälle trotz sorgfältiger Untersuchung Rhachitis nachzuweisen war. Es widerspricht die Annahme der Rhachitis als Ursache des Turmschädels dem Wesen der Rhachitis, denn bei dieser kommt es am Schädel geradezu zu verspäteten Synostosen und dabei zu Knochenauflagerungen neben der Naht. Wenn auch Recklinghausen betont, dass das Vorkommen prämaturer Synostosen mit unsern Anschauungen von der Rhachitis in Einklang zu bringen ist, so wird doch eine prämature Synostose infolge von Rhachitis eine seltene Ausnahme, sicher nicht die Regel sein.

Herrn Dozenten Dr. A. Schüller, dem ich nebst der Anfertigung und Erläuterung der Röntgenogramme vielfache Unterstützung verdanke, und Herrn Dr. André Patry (Genf), der mir persönliche Aufklärungen über seine Publikation zuteil werden liess, sei an dieser Stelle bestens gedankt. Meine besondere Erkenntlichkeit aber gebührt meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Prof. E. Fuchs, für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Überlassung des klinischen Materials und für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir mit seiner reichen Erfahrung jederzeit zu Hilfe kam.

Literaturverzeichnis.

1) Enslin, Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung. Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. 1904.
2) Patry, Contribution à l'étude de lésions oculaires dans les malformations crâniennes spécialement dans l'oxycephalie. Paris 1905.
3) Cohen, Ein Fall von hochgradigem Exophthalmus infolge rhachitischer Schädelverbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. I. 1905.
4) Krauss, Über Veränderungen am Sehorgan. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVII. 1907.
5) Hirschberg, Zentralbl. f. Augenheilk. 1883, 1885.
6) v. Michel, Arch. d. Heilk. 1873.
7) Ponfick, Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 21. 1886.
8) Manz, Ber. über d. 19. ophth. Versamml. Heidelberg 1887.
9) Friedenwald, Arch. f. Ophth. Bd. XXX. 1901.

Nr. 3—9 nach dem Verzeichnis von Krauss.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Tübingen.)

Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus und Coloboms.

Von

Dr. Bruno Fleischer,

Privatdozent und Oberarzt der Klinik.

Mit Taf. XXIV, Fig. 1 u. 2, und 7 Figuren im Text.

Über die Genese derjenigen Missbildungen des Auges, welche auf eine Störung beim Schluss der fötalen Augenspalte zurückzuführen sind, haben die Untersuchungen von v. Hippel (19) an einem einwandsfreien Material von Kaninchenföten Klärung gebracht. Wir wissen, dass allein die Persistenz der die Augenspalte im fötalen Leben ausfüllenden Mesodermleiste den Schluss der Augenspalte verhindert oder verzögert. An anderer Stelle hat v. Hippel ausgeführt, dass wir einen Mangel von Wachstumsenergie von seiten der Ränder der Augenblase nicht annehmen dürfen. Der Grund ist vielmehr in einem abnormen Verhalten des den Spalt ausfüllenden zelligen Mesoderms zu suchen. Ueber das Wesen dieses abnormen Verhaltens des Mesoderms wissen wir jedoch auch durch die Untersuchungen v. Hippels nichts. Nur lässt sich als Ursache der Missbildung eine Entzündung dieser Teile bei den gewöhnlichen Fällen ausschliessen. Auch „alle anderen angeschuldigten Faktoren (Druck des Amnion, Toxine, Fötalkrankheiten, Gehirnanomalien usw.) sind teils unbewiesen, teils unwahrscheinlich". v. Hippel ist vielmehr geneigt, dieses Offenbleiben des Fötalspalts als eine atavistische Erscheinung aufzufassen, indem der Fächer des Vogelauges und die Leiste bei den Fischen normaler Weise vorhandene mesodermale Bildungen darstellen, die den Schluss der Fötalspalte verhindern. Darin bestärkt ihn sein Befund eines sonst nur bei Vögeln vorkommenden Ringwulstes in den Linsen eines colobomatösen Kaninchens (21).

Trotz der Klärung, welche die Untersuchungen von v. Hippel in diesen Fragen gebracht haben, ist die Beibringung von neuem Material bei der Unklarheit, welche noch betreffs der Ursache der Persistenz des Mesodermzapfens besteht, erwünscht. Der folgende Fall eines menschlichen Mikrophthalmus bietet so eigenartige Verhältnisse, dass eine genauere Beschreibung desselben berechtigt erscheint, um so mehr als mir ein Vergleichsmaterial von ähnlichen Missbildungen bei Hunden zur Verfügung steht[1]).

Es handelt sich um die Orbitae eines Kindes, welches wenige Stunden nach der Geburt lebend in die hiesige chirurgische Klinik gebracht wurde, wo ich durch die Freundlichkeit von Privatdozent Dr. v. Brunn kurz nach der Einlieferung Gelegenheit hatte, dasselbe zu untersuchen. Ausser der Veränderung an den Augen hatte das Kind noch schwere andere Missbildungen. Es bestand doppelseitige Hasenscharte und Gaumenspalte, Poly- und Syndaktylie an den Extremitäten; ausserdem war ein perforierter Nabelschnurbruch vorhanden, aus welchem die Därme zum grössten Teil vorgefallen waren. — Das Kind starb 14 Stunden nach der Geburt. Daten über die Geburt selbst, die Reife des Kindes und die sonstige Anamnese waren nicht vorhanden. — Die Untersuchung der Augen des Kindes im Leben ergab folgendes: Die Lider waren stark zurückgesunken, und erst bei der Untersuchung mit einem Lidhalter liess sich erkennen, dass im Grund des Conjunctivalsacks viel zu kleine Bulbi vorhanden waren, welche Bewegungen ausführten. Man sah von denselben nur sehr kleine Corneae, welche in den Randteilen stark getrübt waren und deren Zentrum von einer rundlichen flachen, geschwürsartigen Vertiefung eingenommen war. Wie die anatomische Untersuchung später ergab, bestand jedoch kein Geschwür, sondern es waren die Randteile der Hornhaut durch verhornte Epithelmassen erhöht. — Das Kind wurde in toto in Kayserlingsche Flüssigkeit gelegt und nach einigen Tagen die Orbitae nach Eröffnung des Schädels im ganzen zusammen mit dem Chiasma herausgenommen. Herr Staatsrat Prof. Dr. v. Bruns, Direktor der chirurgischen Klinik, hatte die Freundlichkeit, die Orbitae mir zu überlassen. Ich danke ihm auch an dieser Stelle bestens dafür.

Die beiden Orbitae wurden weiterhin in Alkohol gehärtet, die hinteren Teile derselben durch einen etwas hinter dem Bulbus geführten Frontalschnitt abgetrennt und die verschiedenen Teile in Celloidin eingebettet. Von der ganzen linken Orbita wurden zunächst von hinten her Frontalschnitte bis zur hinteren Bulbuswand angelegt; der obere Teil des Bulbus mit dem umgebenden Orbitalgewebe wurde horizontal geschnitten bis zum unteren Rand der Papille; der untere Teil des Bulbus wurde in Frontalschnitte zerlegt. Von der rechten Orbita wurde der vordere Teil durch einen Frontalschnitt durch den Äquator des Bulbus geteilt, im Äquator einige Frontalschnitte gemacht und der Rest, d. h.

[1]) Die Präparate sind von mir auf der 33. Vers. d. Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1906 demonstriert worden: siehe Ber. über diese Vers. S. 237 u. 340.

vordere und hintere Bulbushälfte, sagittal geschnitten. Der hintere Teil der rechten Orbita wurde zunächst nicht weiter verarbeitet. — Die Schnittdicke betrug im allgemeinen 20, gelegentlich 25 mikra. Gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Delafield oder Hämalaun, Eisenhämatoxylin-Heidenhain, nachgefärbt mit Eosin oder Benzopurpurin 6B nach Heidenhain, nach van Gieson, mit Weigertscher elastischer Faserfärbung und Carmalaun.

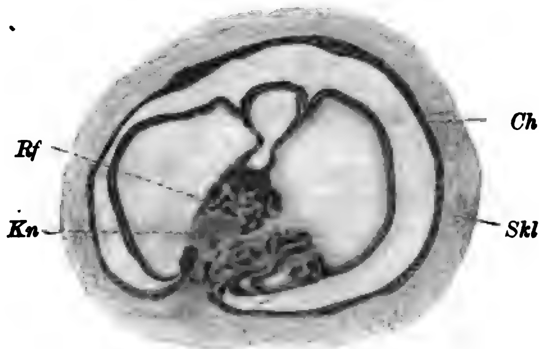


Fig. 1. Mikrophthalmus Mensch, frontal.
Rf = Retinalfalte. *Kn* = Knorpelkern. *Ch* = Chorioidea. *Skl* = Sklera.

Da die Orbitae in toto eingelegt wurden, konnten Masse an den Bulbi nur am fertigen Schnitt genommen werden. Die Untersuchung der Augen ergab für beide Augen so durchaus gleichartige Verhältnisse, dass es überflüssig erscheint, die beiden Augen gesondert zu besprechen. Die Masse sind: Breite 9 mm, Länge 6,5 mm, Höhe 7 mm. Die Masse der Cornea: horizontaler Durchmesser 3 mm, senkrechter Durchmesser 2,5 mm, Dicke der Cornea in den zentralen Teilen 0,4 mm, Tiefe der Vorderkammer ungefähr 1,5 mm. Es besteht also erheblicher Mikrophthalmus und Abplattung des Bulbus von vorn nach hinten.

Die weitere Untersuchung ergab nun sehr eigenartige Verhältnisse, die am besten durch Betrachtung eines Äquatorialschnitts des rechten und eines Horizontalschnitts des linken Auges illustriert werden (siehe Textfig. 1 u. 2).

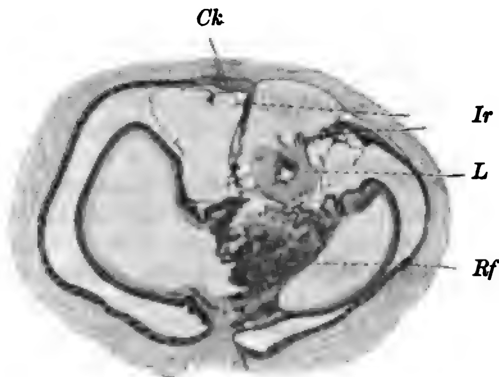


Fig. 2. Mikrophthalmus Mensch, horizontal.
Ck = Ciliarkörper. *Rf* = Retinalfalte. *L* = Linse. *Ir* = Iris.

Der Frontalschnitt (Fig. 1) zeigt in sehr typischer Weise die Persistenz der fötalen Augenspalte an der unteren Seite des Bulbus, d. h. die sekundäre Augenblase ist nicht zum Schluss gekommen. Durch die offen gebliebene Spalte drängt sich ein spornartiger Fortsatz von Bindegewebe und Gefässen ins Innere des Bulbus hinein. Am Rand

der Spalte geht äusseres und inneres Blatt der sekundären Augenspalte, Pigmentepithel und (artifiziell abgelöste) Retina, unter Bildung von Ciliarkörper-ähnlichen pigmentierten Falten ineinander über. Besonders auffallend ist aber, dass von oben her Falten der Retina bis zu dem durch das „Colobom" eingedrungenen Bindegewebsfortsatz herabsteigen und unter Verbreiterung ihrer Basis mit diesem eng verwachsen sind. Auch von temporal unten her gehen solche Falten zu dem Bindegewebssporn heran. — Wie die Horizontalserie des linken Auges ergibt und wie dies der Horizontalschnitt in Fig. 2 zeigt, durchziehen diese von oben nach unten gehenden Falten den Bulbus in seiner ganzen Länge von vorn nach hinten. Auf diese Weise wird ein sagittales, retinales Septum gebildet, das den Bulbus in eine äussere und innere Hälfte teilt. Das Colobom reicht im rechten Auge von der Corneoskleralgrenze bis zum unteren Rand der Papille, im linken endigt es hinten ungefähr 0,6 mm unter der Papille. Die Breite des Coloboms beträgt durchschnittlich 1 mm. Im vordersten Teil des Coloboms ist der ins Innere eindringende Sporn nur ganz flach, ihm liegt breit die nach unten dislozierte Linse an. Gegen den Äquator zu springt der Skleralsporn unter Verjüngung seines Halses weiter ins Bulbusinnere vor und birgt in der Gegend des Äquators einen knorpeligen Kern (Fig. 1). Etwas vor dem Äquator — im Frontalschnitt ist der hintere Pol der Linse noch angeschnitten — dringen mächtige Gefässe durch die Spalte ins Augeninnere ein. Weiter nach hinten wird der Skeralsporn niedriger und ist mit einer dünnen, von der Chorioidea ausgehenden Gefässschicht überzogen. Die im vorderen Teile des Auges am Rand der Spalte, an der Vereinigungsstelle von Pigmentepithel und eigentlicher Retina sich findenden ciliarkörperähnlichen Fortsätze werden nach hinten zu flacher, so dass schliesslich Pigmentepithel und Retina direkt ineinander übergehen. Noch weiter nach hinten, gegen die Papille zu, geht auf beiden Augen Pigmentepithel und Retina nicht direkt ineinander über, sondern die beiden Membranen hören plötzlich auf und werden nun durch ein an kleinen Gefässen reiches Gewebe miteinander verbunden. Wie Fig. 1, Taf. XXIV zeigt, gewinnt dieses Gewebe stellenweise eine recht erhebliche tumorartige Verdickung. Es hängt mit den im Colobomgebiet den Skleralsporn überdeckenden Retinalfalten zusammen und ist stellenweise von denselben scharf abgegrenzt, während es an andern Stellen ganz allmählich in dasselbe übergeht. Das Gewebe besteht aus einer faserigen, nach van Gieson sich nicht rot färbenden Grundsubstanz und eingestreuten grossen Epithelzellen-ähnlichen Zellen und ist, wie schon erwähnt, reichlich durchsetzt von feinen sich verzweigenden Gefässen, die mit den Chorioidalgefässen kommunizieren. Auf Grund der Form und des färberischen Verhaltens der Zellen handelt es sich offenbar um gliöses Gewebe.

Auf dem rechten Auge reicht, wie schon erwähnt, das Colobom bis an den unteren Rand der Papille, auf dem linken Auge nicht ganz an denselben heran. Es schiebt sich jedoch auf diesem Auge vom oberen Rand des Colobomgebiets her, von dem dasselbe ausfüllenden Retinalgewebe ein Strang desselben hinter dem Pigmentepithel in einer Lücke

der Chorioidea von ungefähr 0,6 mm Breite und 0,2 mm Tiefe bis an den nasalen Papillenrand hinauf (Fig. 3).

Von besonderem Interesse ist ferner das Verhalten der Iris, insbesondere der retinalen Schichten derselben: das Pigmentepithel der Retina setzt sich nämlich nach vorn zu in eine der vorderen mesodermalen Schicht der Iris dicht anliegende, etwas verdickte Pigmentschicht fort, geht jedoch am Pupillarrand nicht in die hintere Schicht über, sondern erstreckt sich über denselben in Form einer einzelligen, im ganzen nicht pigmentierten Zellmembran hinaus. Diese Membran schlägt sich um den Äquator der Linse herum an die Hinterfläche derselben, wo sie mit der diese überziehenden Gefäss- und Bindegewebsmasse, die nach unten in den Colobomspalt sich fortsetzt, verwachsen ist. Hier erst ist die Umbiegestelle in eine hintere Schicht: die Zellen werden in dieser bald höher und gewinnen den Charakter cylindrischer Zellen der Pars

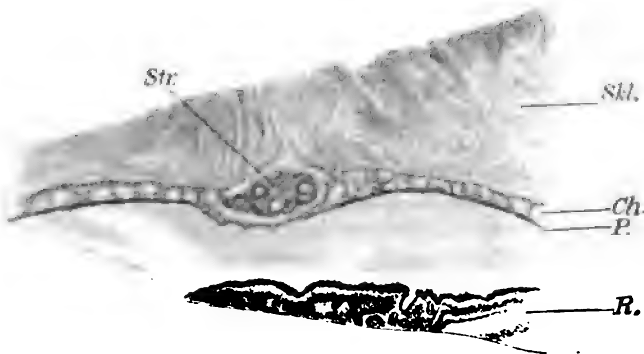


Fig. 3. Horizontalschnitt unterhalb der Papille.

R. = Retina. *P.* = Pigmentepithel. *Ch.* = Chorioidea. *Skl.* = Sklera. *Str.* = Retinalstrang.

ciliaris retinae, um dann in völlig normal geschichtete der Bulbuswand anliegende Retina überzugehen. Temporal unten bildet die einschichtige die Fortsetzung des Pigmentepithels über den Pupillarrand hinaus darstellende Membran lange Falten. — Der vordere mesodermale Teil der Iris ist sehr gefässreich und geht am Äquator der Linse in die bindegewebige und gefässreiche Masse, die die Hinterfläche der Linse überzieht und nach unten in den Colobomspalt sich fortsetzt, über. Der Sphincter pupillae ist ungefähr in der Mitte zwischen Zentrum der Pupille und Cornealrand als rundliche, vom übrigen lockeren Irisgewebe sich gut abhebende und mit der pigmentierten Schicht der Iris in Zusammenhang stehende Gewebsmasse erkenntlich.

Was den histologischen Bau der Retina anlangt, so zeigt dieselbe da, wo sie der Wand des Bulbus anliegt, völlige normale Schichtung. Körnerschichten, Ganglienzellenschicht, Nervenfaserschicht sind wohl ausgebildet. Die von der Wand des Bulbus ins Augeninnere bis zum Mesodermzapfen eingestülpten Retinalfalten zeigen nahe der Bulbus-

wand noch normale Schichtung, gehen aber dann, vor ihrem Ansatz an dem Bindegewebszapfen, unter starker Verbreiterung in eine unregelmässig gefaltete, reich mit „Rosetten“ durchsetzte Gewebsmasse über. In den vorderen Teilen des Auges bestehen die Retinalfalten vielfach aus dem hohen cylindrischen Epithel der Pars ciliaris retinae.

Rosetten sind jene bekannten eigenartigen Bildungen, wie sie vielfach bei Mikrophthalmus beschrieben worden sind: runde, ovale, schlauchförmige oder auch verzweigte Bildungen mit einem zentralen Lumen, das durch eine feine Membran, die Limitans ext. retinae, scharf begrenzt ist und der sich die übrigen Schichten der Retina anreihen. Diese geht nach der Peripherie zu unter unscharfer Begrenzung allmählich in das zellreiche Nachbargewebe über. Von Interesse ist der Inhalt des Lumens dieser Bildungen. Auch ich finde den etwas krümeligen Inhalt jener eigenartigen zahlreichen Zellen mit rundem, manchmal etwas lappigem Kern, wie sie vielfach beschrieben worden sind. Ausserdem finde ich aber auch, entsprechend den Befunden von E. v. Hippel, Blutgefässe im Lumen der Rosetten. v. Hippel hat dieselben in dem von ihm beschriebenen Fall in jeder Rosette nachweisen können; dies ist in meinem Fall nicht möglich, aber ich möchte v. Hippel beistimmen, wenn er vermutet, dass die in den Rosetten sich findenden Zellen wohl vielfach als Endothelzellen derartiger Gefässe aufzufassen sind, wenn es auch den Anschein hat, als ob neben den Gefässen noch ein andersartiges Gewebe im Lumen der Rosetten vorhanden sei. Nicht so selten finde ich auch pigmentierte kleine Zellen mit rundem kleinem Kern in dem Lumen der Rosetten; gelegentlich ist das Pigment auch aus diesen Zellen ausgetreten und liegt frei zwischen den Zellen als bräunliches stäbchenförmiges Pigment, wie es dem Pigmentepithel eigen ist. In den vorderen Teilen des Bulbus finden sich zwar auch rosettenähnliche Gebilde, welche etwas andern Charakter zeigen, als die in den hinteren Teilen des Auges nämlich von hohen cylindrischen Zellen begrenzt sind, sie haben aber durchweg mehr den Charakter von Duplikaturen der Netzhaut und sind als Duplikaturen der Pars ciliaris retinae aufzufassen.

Die Chorioidea zeigt ausserhalb des Coloboms völlig normales Verhalten, die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, die Pigmentierung ist spärlich und auf die äusseren Schichten der Aderhaut beschränkt. Der Ciliarmuskel, mit Meridional- und Äquatorialfasern, ist gut ausgebildet. An der Sklera sind keine Abweichungen von der Norm zu erkennen. Der Glaskörperraum ist teils leer, von Celloidinmasse erfüllt, teils ist das Glaskörpergewebe gut erhalten, feinfaserig, mit eingestreuten sternförmigen Zellen und spärlichen Leukocyten.

Die Linse ist stark verändert: sie ist auf beiden Augen erheblich verkleinert; der Durchmesser beträgt von innen nach aussen (an Frontalschnitten des linken Auges gemessen) 1,9 mm, von vorn nach hinten 1,1 mm, von oben nach unten 1,1 mm (letztere beide an Sagittalschnitten des rechten Auges gemessen). Die Kapsel ist wohl erhalten, stark gefältelt. Hinten liegt der Linse die Masse von Mesodermgewebe (das von unten eingedrungene Bindegewebe mit Gefässen), unten der Colobomspalt selbst an. Nach dem Zentrum der Linse zu ist die Kapsel von einem

normal aussehenden einschichtigen Epithel überzogen, welches stellenweise, insbesondere nach unten, wo die Linse mit dem Colobom verwachsen ist, erhebliche kapselstarartige Verdickungen zeigt; das Innere des Kapselsacks ist zum grössten Teil von einer homogenen, mit Eosin rötlich gefärbten Masse erfüllt, welche im Leben offenbar flüssig war, neben Resten von kataraktösen, teilweis verkalkten Linsenmassen.

Die Cornea hat eine mit den übrigen Massen übereinstimmende Wölbung. Es setzt sich das Cornealgewebe durch regelmässige Schichtung deutlich von der Sklera ab. Das Parenchym der Hornhaut zeigt ausser den vorderen Schichten ein völlig normales Gefüge, regelmässige Schichtung mit normalen, im Durchschnitt platten Kernen. Es sind aber in der vorderen Hälfte da und dort blutführende Gefässe vorhanden, welche an Zahl nach der Oberfläche der Cornea zu zunehmen, und hier findet sich nun unter dem Epithel eine erhebliche Kernvermehrung. Die Kerne sind nicht mehr regelmässig der Oberfläche konzentrisch angeordnet, sondern liegen unregelmässig durcheinander, dazwischen finden sich ziemlich reichlich Gefässdurchschnitte. In der Peripherie ist das Epithel ziemlich erheblich durch Vermehrung seiner Schichten verdickt; diese Verdickung hört nach dem Zentrum der Cornea zu plötzlich auf, so dass das Epithel wallartig in der Peripherie sich erhebt. Am peripheren Rand des Walls liegen denselben ausserdem noch verhornte Epithelmassen auf. Eine Bowmansche Membran lässt sich nicht erkennen. Ebenso lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob eine Descemetsche Membran vorhanden ist. Das Endothel bildet eine regelmässige, gegen die Cornea scharf abschneidende einschichtige Zellage.

Conjunctiva und Lider zeigen keine von der Norm abweichende Verhältnisse. Die Tränendrüse liegt in grosser Ausdehnung an der äusseren Wand der Orbita. Von der Norm abweichende Verhältnisse finden sich im inneren Augenwinkel: zunächst fällt in den Horizontalschnitten auf, dass vom Internus her ziemlich reichlich Muskelfasern über den normalen Ansatz desselben an der Sklera hinaus gegen die Fornix conjunctivae hin ausstrahlen, wo sie nahe an demselben allmählich in dem dortigen Bindegewebe sich verlieren. Dieser Befund wird durch Frontalschnitte bestätigt, indem über den Sehnenansatz des Internus hinaus ein verhältnismässig starkes, mit Muskelfasern durchsetztes sehniges Gewebsbündel bis zur Conjunctiva hin zu verfolgen ist. Ausserdem tritt nun aber am unteren Rand dieses Bündels ein hyaliner Knorpel auf, der von dem straffen sehnigen Bindegewebe des genannten Bündels umgeben wird. Der Knorpel ist auf etwa 12 Schnitten vorhanden, hat demnach eine Länge von ungefähr 0,25 mm. Auf dem Querschnitt hat er etwa Halbmondform mit nach vorn gerichteter Konkavität und hat eine Breite von 0,8 mm und eine Dicke von 0,5 mm. Nach hinten setzt sich das Knorpelstückchen in einen Zapfen eines lockeren, an elastischen Fasern ausserordentlich reichen Gewebes bis zum Ansatz des Internus an der Sklera fort. Es handelt sich um einen zweifellos als Verstärkung des dritten Lides aufzufassenden Knorpel. Diese Auffassung wird bestärkt durch das Vorhandensein einer kleinen, nach vorn von der Konkavität des Knorpelstückchens gelegenen Drüse vom

Bau der Tränendrüse, mit einem in die Conjunctiva mündenden Ausführungsgang.

Der Sehnerv springt mit seinem bulbären Ende ungefähr 1 mm weit ins Innere des Bulbus vor. An diesem ins Innere des Bulbus hereinragenden Teil steigt die Netzhaut zum Niveau der Chorioidea herab. In der Achse des Nerven verlaufen die Zentralvene und -arterie; am bulbären Ende des Sehnerven geben sie ihre Äste in die Retina ab. Eines der Gefässe setzt sich jedoch über das bulbäre Ende des Sehnerven ins Innere des Bulbus hinein, in die dem Sehnerven anliegende Masse atypischen Retinalgewebes fort. Mit Sicherheit liess sich nicht entscheiden, ob dies die Arterie oder Vene sei. Aus dem Gehalt an elastischen Fasern möchte ich jedoch schliessen, dass es sich um die Arterie handelt. Das Gefäss wendet sich beim weiteren Verlauf etwas nach abwärts und geht in die aus dem Colobomspalt aufsteigenden starken Gefässe über. Der genaue weitere Verlauf des Gefässes, ob es sich in die Tunica vasculosa lentis auflöst oder durch den Colobomspalt das Augeninnere wieder verlässt, sowie ob das Gefäss von vorn nach hinten oder von hinten nach vorn an Kaliber verliert, liess sich nicht feststellen, da sowohl am rechten wie am linken Auge die Schnittrichtung nicht günstig war.

Zwecks Untersuchung der retrobulbären Teile der Orbita wurde die linke Orbita in Frontalschnitte bis zur Spitze zerlegt. Ausserdem konnten Sagittalschnitte durch die vordere Hälfte der Orbita benützt werden.

Der Sehnerv zeigt unmittelbar hinter dem Foramen sclerae normale Konfiguration. Im Zentrum liegen die beiden Zentralgefässe, an den Scheiden findet sich keine Abnormität. Der Sehnerv ist in seiner ganzen Länge ausserordentlich reichlich vaskularisiert. Insbesondere die Peripherie ist von einem Kranz von prall mit Blut gefüllten Gefässen umgeben. Das interstitielle Bindegewebe ist sehr reichlich, offenbar pathologisch stark entwickelt. Insbesondere ist der nach aussen oben gelegene Sektor sehr zellreich und arm an Nervenbündeln, fast völlig von Bindegewebe und Gefässen eingenommen. Ungefähr 1 mm hinter dem Skleralloch (aus der Schnittzahl berechnet) verlassen die Zentralgefässe nach unten den Optikus.

Einen ganz auffallenden und meines Wissens bisher nicht erhobenen Befund ergab die weitere Verfolgung des Nervus opticus[1]): Dem Sehnerven liegt nämlich unten innen ein verhältnismässig recht kräftiger, quergestreifter Muskel an, welcher an der Spitze der Orbita aus dem dort den Nerven dicht umgebenden straffen Bindegewebe entspringt, innen unten, der Duralscheide des Sehnerven anliegend, nach vorn verläuft und nach vorn zu ungefähr 4 mm hinter dem Skleralloch in die Scheide des Optikus übergeht. Der Muskel zeigt eine völlig normale, von den übrigen Augenmuskeln abweichende Struktur, schöne Querstreifung, und ist gut vaskularisiert. Seine grösste Breite beträgt (im Schnitt gemessen) 1,12 mm, seine grösste Dicke 0,58 mm (siehe nebenstehende Fig. 4).

---

1) Bereits veröffentlicht im Anatom. Anzeiger. Bd. XXX. S. 465.

Zusammenfassend finden wir also bei einem Neugeborenen ausser andern Missbildungen doppelseitigen Mikrophthalmus, mit einem vom unteren Rand des Sehnerven am Boden des Bulbus bis nach

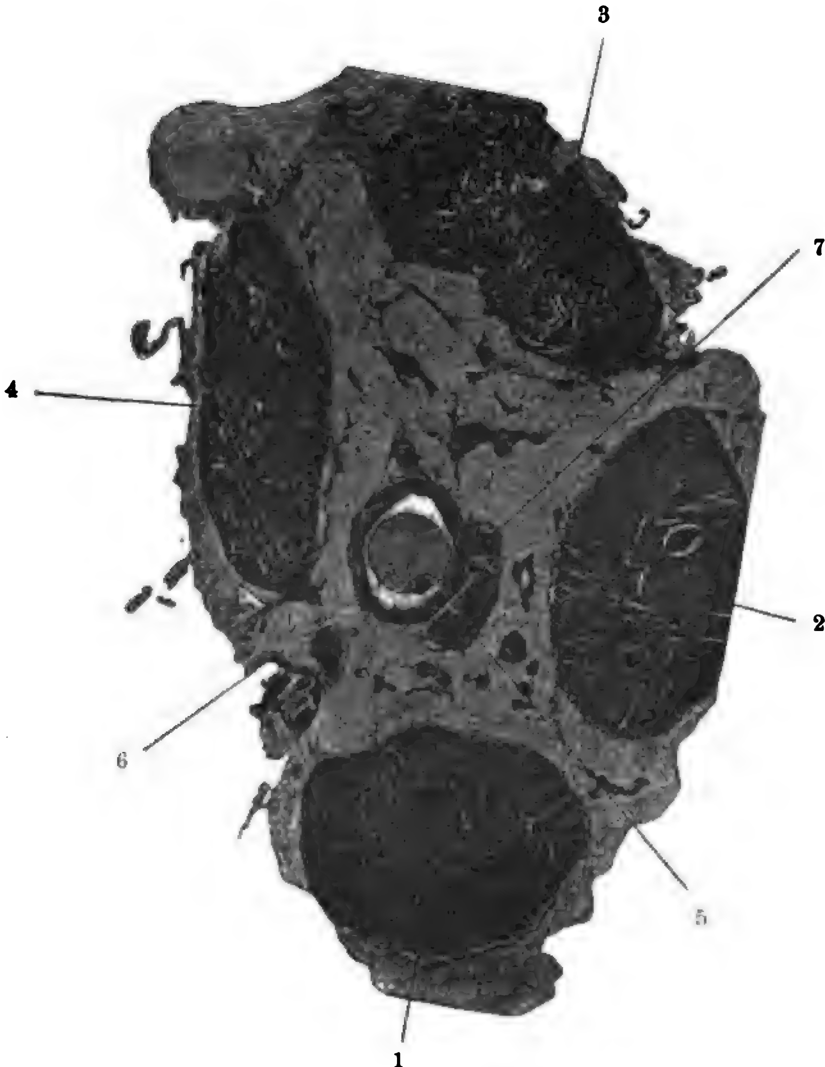


Fig. 4. Photographie eines Frontalschnittes durch die linke Orbita, ungefähr 3 mm hinter dem Skleralloch.

Vergr. 1 : 10. 1 = Musc. rect. internus. 2 = Musc. rect. inferior. 3 = Musc. rect. externus. 4 = Musc. rect. superior. 5 = Musc. retractor bulbi. 6 = Nerv. opticus. 7 = Zentralgefässe vor dem Eintritt in den Nerven.

vorn zum Ciliarkörper verlaufenden Colobom der Ader- und Netzhaut. Von besonderem Interesse sind Falten der Retina, die mit dem

durch den Colobomspalt eingedrungenen Mesodermzapfen verwachsen sind und ein sagittales Septum in der Mittellinie des Bulbus bilden. Einen ganz eigenartigen Befund stellt ein an der Unterseite des Sehnerven verlaufender, an der Scheide desselben inserierender, Muskel dar.

Der oben beschriebene Fall erscheint für die Erklärung ähnlicher Missbildungen aus verschiedenen Gründen von Bedeutung: 1. wegen des Befundes eines — wie ich früher ausgeführt habe — dem Musculus retractor bulbi homologen Muskels und wegen des dadurch gegebenen weiteren Hinweises auf die atavistische Grundlage ähnlicher Missbildungen, 2. wegen der ausgesprochenen Faltenbildung der Netzhaut und der Verwachsung derselben mit dem im Colobomgebiet zurückgebliebenen mesodermalen Gewebe, welcher Befund von Wichtigkeit für die Erklärung des Mechanismus colobomatöser Bildungen im allgemeinen erscheint, 3. wegen des Nachweises eines Klaffens des zwischen Pigmentepithel und innerem Blatt der Netzhaut gelegenen Raumes und der dadurch gegebenen Möglichkeit des Eindringens eines gefässhaltigen Gewebes in diesen Raum, was für die Erklärung der Zelleinschlüsse der Rosetten von Bedeutung ist.

Ich gehe auf diese drei Punkte näher ein:

Was zunächst den zweiten oben erwähnten Punkt, die Faltenbildung der Retina anbetrifft, so lege ich besonderen Wert auf die innige Verwachsung dieser Falten mit dem durch den Colobomspalt eingedrungenen Mesodermgewebe. Denn ich möchte dieselbe als im Wesen identisch ansehen mit andern abnormen Verwachsungen zwischen mesodermalem Gewebe einerseits und ektodermalen Gebilden des Auges anderseits. Ich zähle hierher ausser den genannten Verwachsungen auch Netzhautfalten, die an der Hinterfläche der Linse adhärent sind (indem dieselben fast stets nicht an der Linse selbst, sondern an bindegewebigen Resten der Tunica vasculosa lentis adhärent sind), ferner Bindegewebsstränge, die vom Boden des Bulbus aus an der Hinterfläche der Linse inserieren; auch Verklebungen vom mesodermalen Anteil der Iris und der Vorderfläche der Linse des Auges werden hierher gerechnet werden müssen. Derartige Verwachsungen sind nun meiner Ansicht nach von Bedeutung für die Mechanik der Entstehung von Mikrophthalmen nicht nur, soweit dieselben mit colobomatösen Bildungen kombiniert sind und als welche sie nur höhere Grade von Colobombildung darstellen, sondern von Colobomen überhaupt.

Zunächst möchte ich nur eingehen auf Verwachsungen der Retina, besonders des inneren Blattes derselben mit der Hinterfläche der Linse oder mit dem Colobomspalt, wie in dem oben beschriebenen Falle. Solche Verwachsungen in ausgesprochen mikrophthalmischen Augen sind unter andern beschrieben worden von Hess (12, 13, 14), Dötsch (6), Pichler (24), Ginsberg (8), Treacher Collins (30), de Vries (32), E. v. Hippel (19), in abnorm kleinen Augen von Grolmann (10), Vassaux (31). Hierher zu zählen sind auch ciliarkörperähnliche Fortsätze an der Hinterfläche der Linse, wie sie unter andern von Bishop Harman (3), Talko (28, 29), de Vries (32) in normal grossen Augen beschrieben wurden, ferner die Fälle von Heine (11) und Salffner (25).

Ich gebe kurz die Beschreibungen wieder, die diese Autoren von solchen Faltenbildungen machen:

Fast in allen von Hess beschriebenen menschlichen mikrophthalmischen Augen finden sich Verwachsungen der Netzhaut mit dem durch den Colobomspalt eingedrungenen Bindegewebe: in seiner ersten Veröffentlichung [(12), S. 174] Fall I war die Retina in der vorderen Bulbushäfte an einzelnen Stellen in unregelmässiger Weise abgehoben und lag einem von hinten her zur Linse ziehenden Strang an. Da die Linse nach hinten verlagert ist, „kommt es, dass die Retina in der Gegend der Ora serrata sich rückwärts gegen die hintere Linsenfläche wendet und einen Teil derselben überzieht". Ganz ähnliche Verhältnisse liegen im Fall II vor: auch hier löst sich die Netzhaut wieder in der Gegend der Ora serrata von der Chorioidea ab, „schlägt sich rückwärts gegen die hinteren oberen Linsenpartien um, geht hier in die aus sehr regelmässigen normalen Cylinderzellen gebildete Pars ciliaris über, und diese folgt nun eine Strecke weit der Linsenoberfläche, um sich hinter dem Linsenwirbel wieder nach vorn umzuschlagen". Auch der Ciliarkörper „hängt durch lange, stark pigmentierte, zum Teil gefässführende Stränge vielfach mit der Linsenkapsel zusammen". In Fall III trennt sich das innere Blatt der Retina in der Mitte des Ciliarkörpers von dem äusseren Blatt, „zieht direkt nach einwärts, vielfach faltenbildend, hinter die Linse und erst hier finden wir dann die eigentliche Ora serrata und einen ganz normalen Übergang in Retinalgewebe". Aus seiner dritten Veröffentlichung (14) ist bei Fall I die Netzhaut fast allenthalben in vielen Falten von ihrer Unterlage abgehoben (ob artifiziell oder „infolge mangelhafter Entwicklung des Glaskörpers" wagt Hess nicht zu entscheiden). In der oberen Bulbushälfte steht die Netzhaut mit der

Linsenkapsel, bzw. mit dem ihr aufgelagerten Bindegewebe in inniger Verbindung, der Übergang der Netzhaut in die Pars ciliaris erfolgt nahe dem hinteren Pol der Linse. Mit der Netzhaut ist auch der Ciliarkörper beträchtlich nach rückwärts verzogen, besonders unten hat sich der Ciliarkörper längs des Bindegewebsstranges gegen die Linse hin entwickelt.

In ähnlicher Weise finden sich in den mikrophthalmischen Augen von Dötsch (6) in der vorderen Bulbushälfte lange Duplikaturen des inneren Blattes der Retina, die an der hinteren (medialen) Fläche der Linse adhärent sind; auch hier findet der Übergang der Pigmentschicht zur eigentlichen Retina in der abgelösten Falte an der hinteren Linsenfläche statt. — Bei Pichler (24) ist die Netzhaut stark gefaltet und lagert „in wirren Knäueln um den den Glaskörper ersetzenden Knorpelstrang". — Ginsberg (8) beschreibt das Verhalten der Retina auf dem linken Auge folgendermassen (S. 101): „Innen oben an der Papille erhebt sich ein schmaler, ungefähr 2 mm hoher Zapfen von der grauen Farbe der Retina, welcher als Strang zur Linse zieht." „Von oben her ist die Netzhaut abgelöst und zwar so, dass sie zwei runde Buckel bildet, welche in dem erwähnten Strang zusammenstossen." „Der Strang erweist sich, aus den beiden dicht zusammengelagerten, zusammenstossenden Teilen der abgelösten Netzhaut bestehend, allerdings mit veränderter Struktur. Der anliegende Teil der Netzhaut geht nicht in normaler Weise in den Ciliarteil und dann am Pupillarrand in das Pigmentepithel über. Vielmehr beginnt vor dem Ciliarkörper die Retina Falten zu bilden; die regelmässige Struktur hört hier auf. Falten veränderter Retina überziehen die Linsenfläche bis auf einen medial vom Zentrum gelegenen Teil, welcher von zellreichem Bindegewebe ausgefüllt wird. An dem Rande dieser Lücke ist Umbiegung der Netzhaut und Übergang in eine meist pigmentierte einfache Lage kubischer Epithelien", welche schliesslich in das Pigmentblatt der Iris übergeht. Am unteren Rand des von der Papille nach vorn ziehenden Netzhautstrangs verläuft die Arteria hyaloidea, die sich an der Hinterfläche der Linse verästelt und deren Zweige mit Irisgefässen kommunizieren.

Ferner erwähne ich einen Fall von v. Hippel (19), der mit dem von mir oben beschriebenen ausserordentliche Ähnlichkeit zeigt: Es handelt sich um mikrophthalmische Augen bei einem Neugeborenen. Im vorderen Teil des Bulbus dringt von hinten her ein, einen Knorpelkern bergender, Mesodermstrang ins Augeninnere vor, an welchem abnormes Retinalgewebe emporsteigt und nach oben übergeht in eine

von oben herabsteigende Retinalfalte. In den Strang mündet von hinten her die Arteria hyaloidea. In der hinteren unteren Bulbushälfte ist der Glaskörper (im Gegensatz zu meinem Fall) intakt. Die Iris ist teilweise um den Linsenäquator nach hinten verzogen, und das hintere Pigmentblatt der Iris geht auf der lateralen Seite in Falten über, die auf der Hinterfläche der Linse inserieren, wo sie in die eigentliche Retina übergehen. Auch da, wo die Iris in normaler Lage sich befindet, gehen Gefässe aus dem Irisstroma in die Gefässkapsel der Linse über. Um weniger ausgesprochene Mikrophthalmen handelt es sich in den Fällen von v. Grolmann (10) und Vassaux (31): bei Vassaux waren in einem mässig verkleinerten Auge eines 54 Tage alten Kindes die Ciliarfortsätze an der Hinterfläche der Linse an einer dort befindlichen Bindegewebsmasse, in die von hinten her die Arteria hyaloidea überging, adhärent. In dem Fall von v. Grolmann war ebenfalls der Bulbus eines 12 jährigen Mädchens verkleinert (Durchmesser 14,5 : 15,5 cm), es bestand Arteria hyaloidea persistens und auf Grund der Abbildung scheinen Verwachsungen von Netzhautduplikaturen mit der Linsenhinterfläche in ähnlicher Weise bestanden zu haben, wie in den andern Fällen; doch spricht der Autor von totaler Netzhautablösung, in Form einer Windenblüte, und es geht aus der Beschreibung nicht hervor, ob es sich nicht um sekundäre Netzhautablösung gehandelt hat.

Um ein normal grosses Auge eines 10 Monate alten Kindes handelte es sich im ersten Fall von de Vries (32): Hier ging von der Spitze eines Iriscoloboms ein Strang an die Hinterfläche der Linse; ausserdem zogen Stränge von der Ciliargegend als stark verlängerter Processus ciliaris, bzw. als Duplikaturen des inneren Blattes der sekundären Augenblase zur Linsenhinterfläche, wo sie mit einem nach hinten in die Arteria hyaloidea sich fortsetzenden Bindegewebskegel verwachsen waren. Hierher zu rechnen sind ferner die Fälle von Heine (11) und Salffner (25): In dem Fall von Heine sind eigenartige Verhältnisse vorhanden, indem hier in einem seit dem ersten Lebensjahr blinden Auge eines 30 jährigen Mannes ein aus retinalem Gewebe bestehender Strang vom Optikus zur Linse verlief, die Hinterfläche der Linse begleitete und nach den Seiten in die der Wand des Bulbus anliegende rudimentäre Retina überging. Heine nimmt eine Art Spaltung des inneren Blattes der Retina an, indem die äusseren Lagen der sich bildenden Retina dem Pigmentepithel sich anlegten, bzw. näherten. „Die zentralen Lagen wurden indes durch das inzwischen entwickelte Gefässsystem an ihrem Ort fest-

gehalten." — Salffner beschreibt einen Fall von einem vergrösserten Bulbus eines 10 Monate alten Kindes: hier war der Bulbus in seiner unteren Hälfte durch ein sagittales, retinales Septum in eine äussere und innere Hälfte geteilt. Das Septum kam dadurch zu stande, dass eine Falte der Retina von unten aufstieg und adhärent war an der vom Optikus zur Hinterfläche der Linse ziehenden, in ein gliöses Gewebe eingebetteten Arteria hyaloidea.

Klinische Fälle liegen vor bei Talko (29) und dem zweiten Fall von de Vries (32) (S. 562), wo in anscheinend normal grossen Augen — es wird über die Grösse nichts erwähnt — je ein löffelförmiger brauner Fortsatz, aus der Ciliargegend stammend, an der Hinterfläche der Linse adhärent war. Bei Talko bestand gleichzeitig „Colobom des Sehnerven". In dem Fall von Bishop Harman handelte es sich um ein etwas verkleinertes blindes Auge, in welchem im inneren unteren Quadranten 45 Ciliarfortsätze an der Hinterfläche der Linse adhärent waren.

Die Erklärung derartiger Verwachsungen der Augenblase mit mesodermalen Gebilden, bzw. mit der Linse, ist eine verschiedenartige, verschieden insbesondere je nach der Auffassung, die die Autoren von der Genese der in Betracht kommenden Missbildungen haben. v. Hippel sieht die Ursache der Faltenbildung der Retina in einem Missverhältnis zwischen Wachstum der Augenblase und des Glaskörpers, indem sich die Retina bei zu geringer Glaskörperbildung nicht faltenlos ausbreiten kann. Die mangelhafte Glaskörperbildung selbst sucht v. Hippel in einer zu geringen Abscheidung der Glaskörperflüssigkeit, die bedingt ist durch zu reichliche Entwicklung von zelligem Mesoderm um die die Flüssigkeit abscheidenden Gefässe [(18), S. 517 u. 518]. Auch die Duplikaturenbildung des Pigmentepithels am vorderen Augenblasenrand, die Verlagerung der Pars ciliaris retinae hinter die Linse und die partielle Umschlagung der Iris um die Linse nach hinten, erklärt v. Hippel durch mechanische Hindernisse, die sich dem normalen Wachstum der Augenblase entgegenstellen [(19), S. 269]. Eine befriedigende Erklärung für die Verwachsung, welche das von unten am Rande des durch die Augenspalte eingedrungenen Mesoderms aufsteigende retinale Septum mit der von oben ins Innere des Bulbus vordringenden Retinalfalte eingegangen ist, vermag v. Hippel nicht zu geben. — Ein ähnliches Missverhältnis zwischen Grösse des Bulbus und Wachstumstrieb der Retina nimmt Dötsch an: die Umschlagung der Iris hinter die Linse erklärt er durch eine Verdrängung der Linse von seiten

des hinter derselben sich befindenden Bindegewebsstrangs nach vorn. — Eine abnorme Proliferationsfähigkeit der Netzhaut vermutet Ginsberg. Da Vassaux die Ursache der von ihm beschriebenen Missbildungen in entzündlichen Momenten in einer Perivasculitis der Zweige der Arteria hyaloidea sieht, so hält er auch die Heranziehung der Ciliarfortsätze als sekundär bedingt durch Vernarbungsprozesse.

Sind die Faltenbildungen und Verwachsungen der Augenblase nach diesen Autoren also mehr sekundärer Natur, so steht die Ursache derselben nach der Annahme der folgenden Autoren mit der Genese der ganzen Missbildung in näherem Zusammenhang: Hess sagt [(12), S. 181—182]: „Die innige Verbindung — nämlich des Mesoderms — mit der Linse ist leicht verständlich, da wir durch Arnold wissen, dass die gefässlose Linsenkapsel ein Abkömmling des von der Linse eingestülpten Mesoderms ist und weil, wenn letzteres auf einer embryonalen Entwicklungsstufe verharrt, diese mit ihm enger verbunden bleiben muss; und da auch die Zonula Zinnii aus demselben Mesodermgewebe hervorgeht, so ist der innige Zusammenhang von Linse und Umschlagstelle der sekundären Augenblase" — „nur die notwendige Folge davon, dass sich an Stelle der zarten Zonulafäden ein derberes, festes Bindegewebe entwickelt hat". — Eine abnorme Persistenz der Anlagerung des Ciliarkörpers an die Linse nimmt Treacher Collins an. Für Pichler dürften die starke Faltung der Netzhaut und die mangelhafte Entwicklung des Glaskörpers ursächlich zusammenhängen. Mangelhafte Abtrennung der Retina von der Linse nimmt Heine als Ursache seiner Cystenretina an, während Salffner entweder Adhärenz der durch den Augenspalt eindringenden Gefässschlinge an dem Spaltrand oder Verklebung der Retina mit dem die Arteria hyaloidea umgebenden gliösen Gewebe und Mitziehung der Retina annimmt.

Als Ursache der Verlagerung von Teilen der Augenblase nimmt schliesslich de Vries eine frühzeitige Verwachsung zwischen Augenblase und Tunica vasculosa lentis an. Diese Verwachsung erfolgt zu einer Zeit, wo nach Abschnürung der Linse, vor Schluss der Fötalspalte, durch diese die spätere Arteria hyaloidea eindringt und die Gefässe der Tunica vasculosa lentis von dieser gebildet werden. Zu dieser Zeit liegt das innere Blatt der Augenblase dem Linsenäquator gegenüber. Bei circumscripten Verwachsungen zwischen dem der Tunica vasculosa lentis anliegenden inneren Blatt der Augenblase muss es, wenn nicht die Linse nach hinten verlagert wird, zu lang ausgezogenen Duplikaturen des inneren Blattes der

sekundären Augenblase, bei inniger Verbindung zwischen innerem und äusserem Blatt zu Duplikaturen beider Blätter der Augenblase, also z. B. zur Verwachsung eines ganzen Processus ciliaris mit der Linse kommen. De Vries geht noch weiter und führt die Entstehung des Iriscoloboms auf eine Verwachsung der vorderen Ecken des Augenspaltes mit der Tunica vasculosa lentis zurück. Ebenso erklärt er einige weniger hochgradige Fälle van Mikrophthalmus aus der Literatur, die er S. 558 aufführt.

Eine wesentliche Differenz der Anschauung dieser letzteren Autoren besteht nicht: Verharren des Mesoderms auf einer embryonalen Entwicklungsstufe (Hess), Persistenz der Anlagerungen des Ciliarkörpers an der Linse (Treacher Collins), mangelhafte Entwicklung des Glaskörpers (Pichler), mangelhafte Abtrennung der Retina von der Linse (Heine), Verklebung der Retina mit der Arteria hyaloidea (Salffner), Verwachsungen zwischen Augenblase und Tunica vasculosa lentis (de Vries) sind alles Umschreibungen der einen Tatsache, dass ein im embryonalen Zustand vorhandener Zusammenhang zwischen Augenblase und andern Teiles des Auges (Linse, Mesoderm) sich nicht gelöst hat.

Unabhängig von diesen Autoren war auch ich durch das Studium meiner Präparate zu der Anschauung gekommen, dass die ausgedehnte Faltenbildung der Retina und die Verwachsung derselben mit dem Bindegewebsstrang des Coloboms, sowie das Verhalten der Iris auf einer abnormen Persistenz der Verbindung zwischen Augenblase und dem durch die Fötalspalte eingestülpten gefässführenden Mesoderm beruhe. Es erscheint mir sehr unwahrscheinlich, dass derartig lang ausgezogene Falten der Retina, die in innigstem Kontakt mit dem mesodermalen Gewebe stehen und in welche auch nach E. v Hippel direkt Gefässe aus dem Mesodermstrang übergehen, infolge eines Missverhältnisses zwischen Grösse des Auges und Wachstumstrieb der Retina entstünden, wie dies von v. Hippel bei der Erklärung der Faltenbildung seines dem meinen durchaus ähnlichen Falles und von Dötsch angenommen wird. Man müsste viel eher zahlreiche kleine kurze Duplikaturen der Netzhaut erwarten. Es ist ferner nicht einzusehen — v. Hippel hat hierfür denn auch keine Erklärung geben können —, warum derartige Falten mit dem Mesodermstrang in so inniger Verbindung stehen sollten. Man müsste doch annehmen, dass, wenn die Falten sich infolge Raummangels bildeten, sie nach dem Zentrum des Bulbus zu immer noch von Glaskörpermasse umgeben sind. Auch eine gewisse Regelmässigkeit

der Befunde scheint mir gegen eine zufällige Faltenbildung infolge von Raumbeschränkung zu sprechen: es wird nämlich von den Autoren übereinstimmend angegeben, dass die Netzhautduplikaturen an der Hinterfläche der Linse aus der eigentlichen Retina in die einreihigen Cylinderzellen der Pars ciliaris retinae, dann in flache oder kubische Zellen übergehen. Gerade diese Stelle spielt bei der Glaskörperentwicklung nun eine besonders wichtige Rolle, wie die Untersuchungen von Wolfrum [(34), S. 255] neuerdings gelehrt haben. Auffallend ist auch die übereinstimmende Angabe verschiedener Autoren, dass diese Duplikaturen der Netzhaut meist von der lateralen Seite weit zum medialen Teil der Linse herüberreichen und dass grössere Duplikaturen der nach vorn von der Anheftungsstelle der Retina an der Linse gelegenen Teile der Membran gerade auf der temporalen Seite vorkommen. Eine gemeinsame anatomische Ursache scheint doch diesem Verhalten zugrunde zu liegen, das auch in einem Fehlen oder ganz rudimentären Vorkommen der Ciliarfortsätze in der lateralen Bulbushälfte in den Fällen von Pichler, Dötsch und Ginsberg seinen Ausdruck findet. — Es erscheint mir vielmehr nur die Erklärung möglich, dass die Faltenbildung der Retina dadurch entstanden ist, dass das Mesoderm von dem inneren Blatt der Augenblase sich teilweise nicht losgelöst hat, und dass infolge des weiteren Wachstums der äusseren Häute des Auges oder vielleicht durch spätere Retraktion des bindegewebigen Stranges die Retina da, wo sie mit dem Mesoderm in Verbindung geblieben ist, in Falten von der Unterlage losgelöst wurde und der vordere Umschlagsrand der sekundären Augenblase hinter der Linse festgeheftet wurde. — Die Persistenz der Verbindung zwischen Mesoderm und innerem Blatt der Augenblase ist so in meinem Fall längs der ganzen Fötalspalte und am vorderen Umschlagsrand der Augenblase bestehen geblieben; nur in den Seitenteilen des Bulbus ist eine normale Glaskörperentwicklung vor sich gegangen.

Verschiedene Grade der Ausdehnung der Adhäsionsflächen werden zu sehr verschieden starken Missbildungen führen können. So stellen die oben aus der Literatur zusammengestellten Fälle solche verschiedenen Grade von Missbildungen dar: die geringsten Grade liegen in den Fällen vor, wo in normal grossen Augen vereinzelte Ciliarfortsätze an der Linse adhärent sind, wie in den Fällen von Talko, de Vries [(32), S. 562] u. A. Dasselbe Vorkommen in verkleinerten Augen, wie in dem Fall von Bishop Harman, lässt bereits aus-

gedehntere Entwicklungshemmungen vermuten. Fortgeschrittenere Grade stellen dann Fälle wie die von Vassaux, v. Grolmann und schliesslich die Fälle von ausgesprochenem Mikrophthalmus dar.

Als Beispiele für ein fast völliges Ausbleiben der Ablösung der Retina von der Linse, d. h. eine fast völlige Entwicklungshemmung des Glaskörpers, stehen mir zwei Fälle von mikrophthalmischen colobomatösen Hundeaugen zur Verfügung.

Es handelt sich um zwei Augenpaare von Hunden aus der Sammlung von Prof. Schleich, die mir dieser überlassen hat und wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank ausspreche. Sie sind sich so ähnlich, dass ich deren Beschreibung zusammenfassen kann: In allen Fällen boten die Weichteile der Orbita im Durchschnitt keine Abweichung von der Norm, wie auch die Schädel der Hunde völlig normal erschienen. Betreffs Grösse und Form zeigen die Augen weitgehende Übereinstimmungen: die Bulbi sind etwa erbsengross, die Durchmesser betragen von vorn nach hinten ungefähr 7, von aussen nach innen ungefähr 10, von oben nach unten ungefähr 8 mm. Die Vergrösserung der Durchmesser von aussen nach innen wird bedingt durch eine unten innen gelegene flach halbkuglige cystenartige Ektasie der Wand des Bulbus. Der Cornealdurchmesser beträgt 4,9 im wagerechten, 3,0 mm im senkrechten Meridian. Die Bulbi wurden in Horizontalschnitte zerlegt. Ein Bild eines solchen gibt Fig. 5. Es ergab sich, dass die nach innen gelegene halbkuglige Vorwölbung der Wand durch ein ektatisches Colobom der Chorioidea gebildet wird. Der Innenraum der kugligen Ektasie kommuniziert mit dem Glaskörperraum durch einen engeren Hals, welcher mit seiner Öffnung einen grossen Teil der inneren Wand des Bulbus einnimmt und von der Gegend des Ciliarkörpers bis etwas über den Äquator hinaus nach hinten reicht. Die Wand der ektatischen Partie wird von einer äusserst dünnen bindegewebigen Membran gebildet, in welche von hinten her quergestreifte Muskelfasern übergehen und welche an den

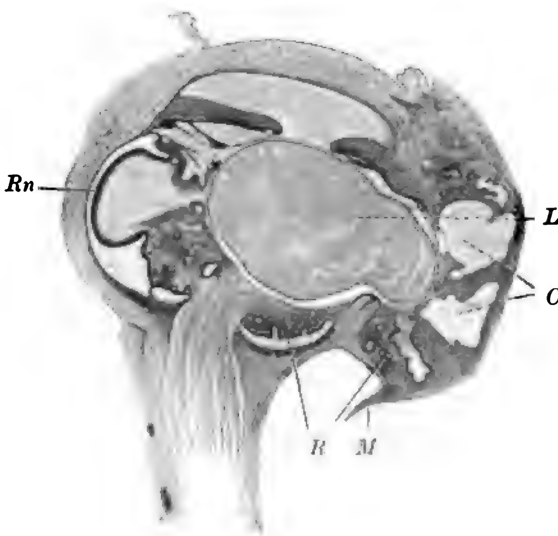


Fig. 5. Mikrophthalmus Hund, horizontal.
Rn = normale Retina. R = Retina. C = Cyste. M = Muskel.

Rändern in die äussersten Lagen der benachbarten Sklera übergehen. Diese hört am Rand der Ektasie plötzlich auf und springt auf dem Schnitt als scharfer Sporn in die Ektasie vor. Die Ektasie wird teils von der Linse — im einen der Augen liegt fast die ganze Linse darin, — teils von unregelmässig zerklüfteten retinalen Gewebselementen eingenommen. Während im übrigen Bulbus die Chorioidea gut ausgebildet ist, fehlt innerhalb der Ektasie jede Andeutung derselben. Die Iris ist in den verschiedenen Augen verschieden stark nach der Ektasie zu verzogen. Reste der Pupillarmembran gehen vom Pupillarrand her auf die Linsenvorderfläche über. In der lateralen Bulbushälfte ist die Iris und die an der Linse adhärenten Ciliarfortsätze mit der medialwärts verlagerten Linse stark ausgezogen und gedehnt. Der Glaskörperraum fehlt fast völlig. Die Linsenhinterfläche liegt, soweit sie innerhalb des Bulbus ist, der Retina bzw. der Nervenfaserschicht direkt an und nur aussen, oben und aussen unten ist normaler Glaskörper vorhanden. Und nur hier ist auch die Retina in normaler Weise ausgebildet, während sie an den erstgenannten Partien verdickt ist, teils durch abnorme Bildung der ganzen Retina (Faltungen, Rosetten usw.), teils nur durch starke Verdickung der Nervenfaserschicht. Nach der Ektasie zu lässt sich an manchen Schnitten erkennen, dass die Retinalpigmentschicht unter Höherwerden ihrer Zellen und Verlust des Pigments in die innere Schicht der Retina sich umschlägt. Der Sehnervenstamm scheint keine wesentliche Veränderung von der Norm zu haben. Die Linse zeigt starke kataraktöse Veränderungen. Kapsel, vorderes Epithel und die Kernzone sind im lateralen Teil normal, im medialen Teil, wo die Linse in der Ektasie liegt, sind leichte kapselstarähnliche Verdickungen und so starke kataraktöse Veränderungen vorhanden, dass von einer Kernzone nichts mehr zu erkennen ist.

Da nun eine abnorme Adhäsion an allen Stellen stattfinden kann, wo im embryonalen Zustand Mesoderm und Ektoderm miteinander in Verbindung stehen und wo im Laufe der weiteren Entwicklung eine Lösung dieser Verbindung zu stande kommt, so sehe ich auch in persistenten Adhäsionen zwischen von unten aufsteigenden mesodermalen Strängen und der Hinterfläche der Linse, sowie in den Adhäsionen des mesodermalen Teiles der Iris und der Linse, ferner der Arteria hyaloidea und der Linse Zustände, die im Wesen mit den oben genannten Veränderungen identisch sind. —

Allen diesen Erscheinungen gemeinsam ist die Persistenz von Verbindungen zwischen mesodermalen gefässführenden und ektodermalen Gebilden, an Stellen, wo wir sie in der Norm verschwinden sehen.

Haben wir es nun bei diesen abnormen Adhäsionen nur mit nebensächlichen Befunden zu tun, oder haben diese Erscheinungen

eine Bedeutung für die Genese der vielfach gleichzeitig bestehenden Colobome bzw. Mikrophthalmen?

Ich bin der Ansicht, dass diese mangelhafte Ablösung des Mesoderms vom Ektoderm, wie wir sie vor der Linse bei Resten der Tunica vasculosa lentis häufig ohne jeden nachteiligen Einfluss auf die weitere Entwicklung und auf die normale Funktion des Auges sehen, von wesentlicher Bedeutung für die Entstehung von Colobomen und Mikrophthalmus sein kann, wenn diese mangelhafte Ablösung im frühen Fötalleben hinter der Linse zu stande kommt, so dass wir in den Colobomen häufig nur Folgeerscheinungen des ersten Zustandes zu sehen haben.

Dass so ausgedehnte Verwachsungen der Augenblase mit dem Mesoderm, wie in dem von mir oben beschriebenen und in ähnlichen Fällen schwere Störungen beim Verschluss der fötalen Augenspalte herbeiführen müssen, ist leicht einzusehen. Aber auch weniger hochgradige und ausgedehnte Adhäsionen werden durch die dadurch behinderte Rückbildung des Mesoderms und die Behinderung des Schlusses der Fötalspalte bleibende Störungen in der Entwicklung des Auges hervorrufen können. Hierbei habe ich insbesondere Anheftungen des Mesoderms an der Hinterfläche der Linse im Auge, wie sie nicht selten eben bei Colobomen beobachtet werden können. Je ausgedehnter und je länger die Lösung des Mesoderms unterbleibt, um so grösser wird die Störung werden. Tritt eine Ablösung des Mesoderms von der Linsenfläche überhaupt nicht ein, so werden wir vom Optikus bis zum hinteren Pol der Linse wie so häufig bei Mikrophthalmen einen Bindegewebsstrang im ganzen Verlauf der Fötalspalte finden, der die Ränder der Augenblase längs des Fötalspalts an der Vereinigung verhindert, indem der Strang infolge seiner Anheftung an die Linse firstartig ins Innere des Auges vorspringt. Es suchen dann zwar die Ränder der Augenblase sich zu vereinigen, sie steigen an dem Mesodermzapfen an dessen Seiten in die Höhe, aber es gelingt ihnen nicht, die Leiste zu übersteigen und zurückzudrängen. Ist die Adhäsion des Mesodermstrangs an der Hinterfläche der Linse eine weniger ausgedehnte, so entstehen geringere Grade von Colobom, wo zwar im hinteren Teil des Auges die Vereinigung der Augenblase noch erfolgt, indem hier der Mesodermfirst weniger hoch ist, und nur im vorderen Teile des Auges bindegewebige Stränge vom Colobom zur Hinterfläche der Linse ziehen. Bei einer nur verspäteten Lösung des Mesoderms von der Linse kann es noch zu einer, wenn auch verspäteten Vereinigung der Blasenränder kommen

und nur ein Defekt in der Chorioidea zurückbleiben. Dies sind Fälle von einfachem Colobom der Chorioidea. Dabei können senkrecht streifenförmige Trübungen und Epithelleisten als Zeugen des früheren abnorm festen Anhaftens der Mesodermleiste an der Hinterfläche der Linse bestehen bleiben, wie sie gelegentlich bei Colobom gefunden werden.

Ob isolierte Iriscolobome in derselben Weise wie Chorioidalcolobome durch ähnlich frühzeitige Störungen in der Entwicklung des Auges, d. h. durch Nichtverschluss der Fötalspalte entstehen können, muss noch als zweifelhaft bezeichnet werden (siehe v. Hippel, Graefe-Saemisch, 2. Aufl., Kap. IX, S. 47—50). Dass aber nicht so selten die Ursache solcher Iriscolobome in Anomalien der Bildung oder Rückbildung der Tunica vasculosa lentis und ihrer weiteren Gefässverbindungen zu suchen ist, ist durch verschiedene Beobachtungen als sicher anzusehen [Hess, Graefe's Arch., Bd. XXXVIII, 3, S. 96 und Graefe's Arch., Bd. XXXIV, 3, S. 147, und die von Hess dort angegebenen Autoren, nach Brückner (5) ferner durch Plange, Talko, Ewers, Bäumler, Lepage, Lommel, Zweig, Seggel, Pfannmüller]. Auch in diesen Fällen spielen Adhäsionen von mesodermalen Strängen, die von der Iris ausgehen, an der Linse eine grosse Rolle. Einen weiteren anatomisch untersuchten Fall kann ich hier beifügen:

Es handelt sich um das linke Auge eines im übrigen gesunden 16jährigen Mädchens, das wegen Hydrophthalmus enucleiert wurde. Im Alter von einigen Monaten soll dieses Auge sich entzündet haben und dann allmählich ohne besondere Reizerscheinungen grösser geworden sein. Seit 14 Tagen sei das Auge schmerzhaft. Während das andere Auge völlig gesund war, bestand links typischer Hydrophthalmus, mit starker Vergrösserung der Cornea und tiefer Vorderkammer. Das Epithel der Hornhaut war teilweise in Blasen abgehoben, die Hornhaut diffus graulich getrübt mit stärkeren bandartigen Trübungen in der Tiefe. Die Pupille ist erweitert und geht nach unten in ein breites Colobom über. Während der Pupillarrand im ganzen grau aussieht, ist der Pigmentrand an den Colobomschenkeln etwas verbreitert. Von der Ecke des inneren Colobomschenkels gehen auf die vordere Linsenkapsel feine graue Fäden herüber, die wie altes Exsudat oder Fäden von Membrana pupillaris perseverans aussehen; teilweise flottieren diese Fäden bei Bewegungen des Auges. Auf der vorderen Linsenkapsel sind einige feine graue Punkte erkennbar. Die Linse zeigt eine noch eben durchleuchtbare Kerntrübung. Im Colobomgebiet sieht man den unteren Linsenrand und bekommt nach unten davon durch einen 2—3 mm breiten Saum roten Reflex. Nur etwas nach innen unten zu erhält man einen mehr hellweissen Schein. Wegen der Hornhauttrübung ist kein deutliches ophthalmoskopisches Bild zu bekommen.

Die anatomische Untersuchung ergab nun das Vorhandensein einer Arteria hyaloidea, sowie als Ursache des Iriscoloboms Fäden, die aus der Iris entspringen, in der Spitze des Coloboms um den Linsenrand herum nach hinten zogen. Auf die übrigen, den Hydrophthalmus betreffenden Veränderungen soll an anderer Stelle eingegangen werden, dagegen sollen die mit dem Iriscolobom in Beziehung zu bringenden Veränderungen, sowie das Verhalten der Arteria hyaloidea noch etwas genauer besprochen werden: Der hinterste Teil des Bulbus mit der Papille wurde horizontal geschnitten. Ungefähr $3^1/_2$ mm nach vorn von der Papille beginnt eine bis zum Corneoskleralrand reichende Frontalserie. Die Arteria hyaloidea ist als intensiv weisses sehr feines Fädchen makroskopisch erkennbar: es entspringt nasal unten am Rand der tiefen glaukomatösen Excavation und kann nach vorn etwa bis zum Äquator des Auges verfolgt werden, wo es in den geronnenen Glaskörpermassen verschwindet. Der Verlauf des Gefässes ist im hinteren Teil leichter zu verfolgen, indem sich bei der Einbettung der Glaskörper nach vorn zu retrahiert hat. (Schon bei der Abtragung einer oberen horizontalen Kuppe, nach Härtung des Auges, war eine offenbar in vivo bestehende hintere Glaskörperabhebung bemerkbar, kenntlich durch eine ungefähr zwischen hinterem und mittlerem Drittel des Auges frontal ausgespannte wellige hintere Glaskörpermembran. Ausser der intensiv weissen Arterie erkennt man noch feinere Fädchen, die sich zeltartig ringsum vom Rand der Excavation erheben und nach vorn zu gegen das Gefäss konvergieren, um sich schliesslich mit diesem zu vereinigen. Wie die Horizontalschnitte lehren, entspringt die Arteria hyaloidea aus dem nach nasal unten ziehenden Ast der Arteria centralis. Der Rest der Arteria hyaloidea hat hier einen Durchmesser von 45—50 mikra und zeigt ein Lumen von 30 mikra Durchmesser. Das Lumen ist durch die scharfe Konturierung seiner Grenzen deutlich erkennbar, scheint jedoch (es ist dies auf dem Schrägschnitt nicht sicher zu entscheiden) von einer homogenen Substanz erfüllt zu sein. Die Wand des Gefässes ist annähernd homogen, nur fein längs gestreift; an der Aussenfläche sind lange, spindelförmige Zellen mit länglich ovalem Kern eingelagert. Das Gefäss färbt sich nach van Gieson rot und nimmt keine elastische Faserfärbung an. Die zeltförmig vom Rand der Excavation zum Gefäss sich erhebenden Fäden stellen sich als die an der Excavation anhaftende, im übrigen abgelöste äussere Grenzmembran des Glaskörpers dar. Weiter nach vorn in der Frontalserie hat die Arterie ein stärkeres Kaliber, der Querschnitt ist leicht oval (157 : 114 mikra), ein Lumen lässt sich hier nicht erkennen, der Strang besteht aus einer annähernd homogenen Masse, in die einzelne Leukocyten mit lappigem Kern, sowie verästelte Zellen mit kleinem rundem Kern eingelagert sind; es ist jedoch ein stärker brechendes Zentrum mit Andeutung einer konzentrischen Schichtung erkennbar und es hat den Anschein, wie wenn der Unterschied des Kalibers gegenüber dem Ursprung der Arterie dadurch bedingt sei, dass hier der Strang nicht allein aus der Arterie besteht, sondern dass ein Rest des Glaskörpers um die obliterierte (das stärker brechende Zentrum bildende) Arterie sich angelagert habe. Erst weiter nach vorn gegen den Äquator zu ist wieder ein deut-

liches Rohr erkennbar mit einem Durchmesser von 90 mikra und einem Lumen von 70 mikra (siehe Fig. 6). Die deutlich abgrenzbare Wand ist homogen, im Lumen liegen Schollen geronnener Flüssigkeit und Leukocyten. Nach vorn zu werden die Grenzen des Stranges allmählich undeutlicher und schliesslich ist das Gefäss zwischen den in den vorderen Teilen des Bulbus angehäuften Glaskörpermembranen nicht mehr aufzufinden.

Ein auffallender Befund findet sich im vordersten Teil des Glaskörpers, in dem sich hier zwischen den Membranen und in innigem Zusammenhang mit ihnen ein kleines Stückchen Retina-ähnliches Gewebe befindet (siehe Fig. 7): mit faseriger Grundsubstanz und zahlreichen, den Körnerschichten ähnlichen und ähnliche Schichtung wie diese, aufweisenden Kernen: offenbar ein versprengter Keim von retinalem Gewebe.

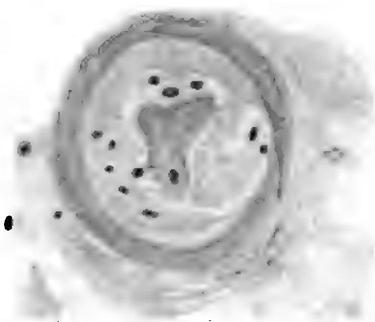


Fig. 6.
Arteria hyaloidea persistens.
Vergr. 1 : 80.

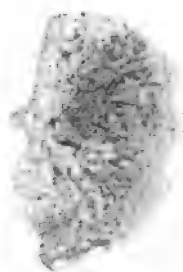


Fig. 7.
Retinalkeim im Glaskörper.
Vergr. 1 : 80.

Zwecks genauer Untersuchung der Ursache des Iriscoloboms wurde der vordere Bulbusabschnitt von oben her in Horizontalschnitte zerlegt, bis 3 mm oberhalb der Spitze des Coloboms, ferner der untere Teil frontal geschnitten, von hinten her bis zum Cornealrand. Irgend eine Andeutung eines Chorioidal- oder Ciliarkörpercoloboms fehlte. Im oberen Teil des Bulbus überragen am Pupillarrand die vorderen Schichten der Iris die hinteren nach dem Zentrum der Pupille zu. Der überragende Rand wird weiter nach unten zu allmählich sehr dünn, so dass er schliesslich fadenförmig ins Pupillargebiet vorragt. Auf der nasalen Seite ist hier der mesodermale Teil der Iris am Pupillarrand wie ausgefranst und feine Fädchen ragen von hier ins Pupillargebiet hinein. Die Frontalschnitte, sowie die Lupenuntersuchung des unteren Restes des Blockes mit der Iris (Taf. XXIV, Fig. 2) zeigen ferner, dass die über dem Pupillarrand sich um-

schlagenden Mesodermfäden der Iris in der Spitze des Coloboms, wo die Iris nicht völlig fehlt, aber auf eine Breite von ungefähr 0,6 mm reduziert ist, sich zu einem Strang (Taf. XXIV, Fig. 2) sammeln, der hinter der Iris nach den Ciliarfortsätzen zieht und sich teilweise zwischen den Zonulafasern verliert, teilweise mit feinen Fädchen an die Ciliarfortsätze angeheftet ist. Der Strang besteht mikroskopisch aus einem Gewirr von eigenartigen Zellen, die sich auch in den Pupillarfäden im oberen Teil des Bulbus finden: von ihrem etwas spindelförmig verdickten Zelleib gehen grobe Fortsätze aus, die sich mit den Fortsätzen der andern Zellen vereinigen oder verflechten. Weiter nach hinten in den Glaskörper hinein lässt sich der Strang nicht verfolgen. Eine Anheftung desselben an der Linse ist nicht nachzuweisen. Es scheint mir wahrscheinlich, dass der Strang ursprünglich mit dem Rest der Arteria hyaloidea in Zusammenhang stand und, wie dies Unterharnscheidt (Klin. Monatsbl. 1882, S. 449) beobachtet hat, bei der enormen Verlängerung des hydrophthalmischen Auges (Länge 32 mm!) zerrissen ist. Der Strang ist also als Rest der Tunica vasculosa lentis anzusehen, die in abnormer Weise mit den Ciliarfortsätzen verwachsen ist und so das normale Wachstum der Iris verhindert hat.

Dass die Ursache des Coloboms in diesem Fall in der Persistenz von Resten des fötalen Gefässapparates und Verwachsung derselben mit Teilen der Augenblase zu suchen ist, kann wohl nicht bezweifelt werden. In ähnlicher Weise hat Plange (Arch. f. Augenheilk., Bd. XXI, S. 194) die Entstehung von atypischen Iriscolobomen erklärt, indem er annimmt, dass das von der Peripherie her gegen das Zentrum der Linse zu fortschreitende Wachstum der Iris entweder durch abnorm entwickelte Gefässe oder durch Verwachsungen des Gefässsackes mit der Linsenkapsel gehemmt werden kann. Da die Gefässkapsel der Linse jedoch erst sehr spät zurückgebildet wird, nachdem die Iris längst völlig ausgebildet ist, so ist die Erklärung solcher Iriscolobome durch abnorme Adhäsionen der Gefässkapsel an der Linse allein nicht wohl möglich. Man müsste dann eine spätere Schrumpfung dieser Stränge und eine dadurch bedingte weitere Störung in der Entwicklung bzw. eine Atrophie der Iris annehmen. Wahrscheinlicher scheint mir, dass wir in diesen Strängen nicht nur Reste der eigentlichen Gefässkapsel, die in späteren Stadien nur aus Gefässen besteht, sondern abnorme bindegewebige Reste des die Linse umhüllenden Mesoderms vor uns haben aus der Zeit, wo eine Differenzierung dieses Mesoderms zur Gefässkapsel noch nicht stattgefunden hat, also vor dem dritten Fötalmonat [Cirincione nach Brückner (5), S. 24]. Es wäre also eine Störung der Differenzierung dieses Mesoderms anzunehmen, die vielleicht wieder ihre Ursache in abnormen Adhäsionen zwischen Ektoderm (Linse,

Ciliarkörper) und Mesoderm hat. Die bindegewebigen Platten auf der vorderen oder hinteren Linsenkapsel, wie sie gelegentlich bei Resten der Membrana pupillaris oder Adhärenz der Arteria hyaloidea [z. B. die Fälle von Grolmann (10) und Vassaux (31)] gefunden werden, bieten einen Hinweis in dieser Richtung. Jedenfalls können auf diese Weise sowohl atypische wie typische Iriscolobome erklärt werden. Meine Anschauungen decken sich in diesem Punkt mit den Ansichten, die A. v. Szily in einer nach Abschluss meiner Arbeit in den klin. Monatsbl. für Augenheilk., Beilageheft zum 45. Jahrg., S. 291, erschienenen Abhandlung auf Grund eingehender embryologischer Untersuchungen gewonnen hat.

Ähnliche Verhältnisse liegen wohl bei der Entstehung von Linsencolobomen vor. Hier werden Störungen in der Rückbildung der Tunica vasculosa lentis auch noch in späterer Zeit ein Colobom verursachen können, indem das Wachstum der Linse noch lange Zeit fortschreitet und eventuell noch spät durch hemmende Stränge Defekte im Linsenrand verursacht werden können. Ein typisches Beispiel hierfür bietet ein von Baas (Klin. Monatsblätter 1893, S. 297) beschriebener Fall. Ähnliche Ursachen dürften auch in einem vor einiger Zeit von mir beobachteten und in der Versammlung württembergischer Augenärzte am 2. Juni 1907 (Ophthalmolog. Klinik 1907, S. 396) vorgestellten Fall vorliegen: bei einem Mädchen von 18 Jahren bestand ungefähr 30° nasal unten von der Horizontalen ein bogenförmiger Defekt, im Linsenrand, dessen Höhe etwa $^1/_3$ des Linsenradius betrug und in welchen vom Ciliarkörper her kleine braune Strängchen hereinreichten, deren Verbindung mit dem Ciliarkörper jedoch nicht mehr sichtbar war. Ausserdem bestanden weisse Trübungen an der Hinterfläche der Linse, die teilweise nach dem Rand der Linse zu sich dichotomisch verzweigten.

Wie verträgt sich nun diese Anschauung, dass Colobome der Chorioidea bzw. Mikrophthalmus häufig nur Folgezustände einer mangelhaften Ablösung des Mesoderms vom inneren Blatt der sekundären Augenblase oder von der Linse anzusehen sind, mit den v. Hippelschen Befunden an Embryonen, auf deren Tatsachenmaterial wir bei Erklärung des Zustandekommens von Colobomen stets werden zurückkommen müssen?

Die v. Hippelsche Auffassung von der Entstehung des Coloboms, die er durch seine Embryonenuntersuchungen gewonnen hat, ist: dass die mechanische Behinderung des Schlusses der Fötalspalte der entscheidende Vorgang ist, und dass „das zellige Mesoderm,

welches den Verschluss der Spalte", „als abnorm lange persistierendes und abnorm stark entwickeltes, an der betreffenden Stelle aber normalerweise vorkommendes Gewebe anzusehen ist". — Meine Auffassung weicht also von v. Hippel nur insofern ab, als ich eine abnorm starke Entwicklung des Mesoderms zunächst nicht anerkenne, vielmehr einen besonderen Wert auf die abnorm feste Adhäsion des Mesoderms an Teilen der sekundären Augenblase bzw. der eingestülpten Linse lege. Die Tatsache, dass wir später abnorm reichliches Bindegewebe in der Mesodermleiste finden, kann ja sehr wohl eine sekundäre Erscheinung sein, beginnt durch die abnorm lange Persistenz der Leiste und die fortschreitende Entwicklung des ganzen Auges. Eine Stütze meiner Anschauung finde ich in den Befunden von v. Hippel selbst: er sagt bei der Beschreibung des jüngsten Stadiums eines Coloboms, bei einem Kaninchenfötus von 13 Tagen (Graefe's Arch., Bd. LV, S. 510): „Dabei stehen die Ränder der Augenblase einander so nahe, dass sie sich fast berühren. Sie sind getrennt durch einen ganz schmalen, in allen Schnitten nachweisbaren Zug mesodermalen Gewebes, welches das die Augenblase umgebende Mesoderm mit der gefässhaltigen Linsenkapsel in Verbindung setzt"[1]. Seine Fig. 1 illustriert diesen ganz schmalen Zug mesodermalen Gewebes sehr schön. Erst in den späteren Tagen kommt es dann zu einer Verbreiterung des Mesodermstrangs. — Eine abnorm starke Entwicklung des Mesoderms im Fötalspalt in den ersten Stadien lässt sich daraus also doch kaum herleiten, wie v. Hippel denn auch in Graefe's Arch., Bd. LX, S. 439 sagt, dass er das pathologische mesodermale Gewebe frühestens am 15. Tag des Fötallebens in deutlicher Ausbildung feststellen konnte. Aber besonderes Gewicht lege ich auf die eben citierte Bemerkung v. Hippels, dass das Mesoderm mit der gefässhaltigen Linsenkapsel in Verbindung steht. Bei der Beschreibung der Augen aus den folgenden Tagen wird diese Verbindung der Mesodermleiste mit der hinteren Linsenkapsel nicht mehr erwähnt, nur beim neugeborenen Tier sagt er (S. 515), dass die Gefässe der Linsenkapsel durch den offenen Fötalspalt mit denen der Umgebung in Verbindung stehen. v. Hippel hat aber bei seinen Untersuchungen über angeborene Katarakt (Graefe's Arch., Bd. LX, S. 427), wie ich oben schon erwähnt habe, an vier mit Mikrophthalmus und Colobom behafteten Augen von drei neugeborenen Kaninchen, sowie an zwei Augen von neugeborenen Kaninchen, die seinem früheren Material angehören, die

[1]) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

oben erwähnten eigenartigen Veränderungen im Verlauf der Linsenfasern mit Wucherungen der Kapselepithelien in einem um den unteren Linsenrand verlaufenden Bogen beobachtet, die auf eine Anlagerung der Mesodermleiste zurückzuführen sind. Während v. Hippel diese Linsenanomalien nur an mit Colobom behafteten Mikrophthalmen beobachtet hat, hebt er ausdrücklich hervor, dass die colobomatösen, aber normal grossen Augen an der Linse durchaus normale Verhältnisse aufwiesen, was nun aber natürlich keineswegs gegen die Annahme spricht, dass im frühen Fötalleben abnorme Verbindungen der Linse mit dem Mesoderm bestanden haben. Wie erwähnt, hat de Vries auch an einem normal grossen colobomatösen menschlichen Auge einen derartigen abnormen Bau der Linse gefunden, so dass die Abnormität nicht nur auf Mikrophthalmen beschränkt ist.

Ob die Verbindung der Mesodermleiste des Fötalspaltes mit der Linse in allen colobomatösen fötalen Augen auch in späteren Tagen und eventuell wie lange vorhanden ist, lässt sich aus den von v. Hippel mitgeteilten Befunden nicht entnehmen. Bei nicht mit Rücksicht hierauf angelegter Schnittrichtung wird sie sich vielleicht auch schwer nachweisen lassen. Aber dass in den frühesten Stadien des Coloboms diese Verbindung mit der Linse besteht, und dass sie bei höheren Graden der Missbildung noch vorhanden, bzw. deutliche Spuren hinterlassen hat, beweisen die Befunde von v. Hippel. Ein Widerspruch mit der Annahme, dass nur die abnorme Verbindung der an sich normalen Mesodermleiste mit der Linsenkapsel die Ursache für die abnorme Persistenz der Mesodermleiste sei, geht also aus den v. Hippelschen Untersuchungen nicht hervor. Es wird dieselbe im Gegenteil durch dieselben bis zu einem gewissen Grade gestützt.

Bei dieser Erklärung möchte ich es dahingestellt sein lassen, ob die Ursache der mangelhaften Lösung von Ektoderm und Mesoderm in abnormen Zuständen des ersten oder des letzteren zu suchen ist. Gegenüber der bisher fast allgemein herrschenden Anschauung, dass ein pathologisches Verhalten des Bindegewebes bzw. der Gefässe vorliege, wird doch wohl auch an die Möglichkeit einer Abnormität des Ektoderms gedacht werden müssen.

Ich bin mir nun wohl bewusst, dass Beobachtungen relativ später Stadien, nach abgeschlossener fötaler Entwicklung der Augen, nicht als strikter Beweis für die von mir gegebene Erklärung angesehen werden können. Dazu wären embryologische Untersuchungen, wie sie v. Hippel angestellt hat, notwendig. Aber so lange wir an der

Mesodermleiste selbst nichts abnormes nachweisen können, ist auch die Hypothese eines abnormen Verhaltens oder einer zu reichlichen Entwicklung des Mesoderms völlig unbewiesen. Und es müssen jene Beobachtungen für uns ein Fingerzeig sein, nach welcher Richtung wir unsere Aufmerksamkeit zu lenken haben.

Die oben gegebene Erklärung der Entstehung der Colobome ist nun nicht neu, sie deckt sich mehr oder weniger mit der Auffassung früherer Autoren, insbesondere von Bach: Dieser sieht (Graefe's Arch. Bd. XLV, S. 1ff.) die Ursache der Entstehung von Orbitalcysten, Mikrophthalmus, Iris-Ciliarkörper- und Linsencolobom, insbesondere in Entwicklungsstörungen der Linse. Er glaubt: „die Bildungsstörung der Linse ist wohl sehr häufig das Primäre, sie verhindert mechanisch die Bildung des Glaskörpers, sie ist schuld daran, dass die Glaskörperanlage sich nicht rechtzeitig von der Anlage für Aderhaut und Sklera trennt; die veränderte Linsenbildung ist des weiteren wohl die Ursache für die zu späte Rückbildung oder Umbildung der gefässhaltigen Linsenkapsel.“ Das Ausbleiben der Lösung der fötalen gefässhaltigen Linsenkapsel von dem im Augenspalt eindringenden Mesoblast ist die Ursache des Nichtverschlusses oder des verspäteten Verschlusses der Augenblasenspalte. — Für das typische Aderhautcolobom gibt zwar Bach diese Ursache nicht an, indem er dasselbe nur „als Folge eines zu späten oder überhaupt mangelhaften Verschlusses der fötalen Augenspalte“ auffasst. Wenn man jedoch die Persistenz der Verbindung zwischen Mesodermleiste und hinterer Linsenfläche als die mögliche Ursache des Nichtverschlusses der Augenspalte anerkennt, so ist es nur ein kleiner Schritt, auch diese in ähnlicher Weise, wie ich dies oben getan habe, zu erklären. —

Auch de Vries (32) führt „die Entstehung einiger Fälle von Mikrophthalmus auf eine Verwachsung der Augenblase mit der Tunica vasculosa lentis in grösserer oder geringerer Ausdehnung zurück“. Dadurch, dass eine Verwachsung zwischen Augenblase und Tunica vasculosa auch an den Rändern des Fötalspaltes zu stande kommt, denkt sich de Vries die Behinderung des völligen Spaltschlusses.

Wenn bei diesen Erklärungen die Ursache des Nichtverschlusses weniger in einem abnormen Verhalten des Mesoderms an sich gesucht wird, als in einer abnormen Verbindung desselben mit der Linse oder mit der Augenblase, so ist damit ja freilich eine eigentliche Erklärung der Ursache des Nichtverschlusses des Spaltes nicht gegeben,

ebensowenig wie durch die übrigen Erklärungen; es soll damit nur die Mechanik der Genese verständlich gemacht werden. Die eigentliche Ursache der Entstehung dieser Missbildungen muss eine tiefer liegende sein. Ich verzichte auf die verschiedenen Hypothesen einzugehen und verweise in dieser Beziehung auf die Kritik derselben in den Arbeiten von v. Hippel (Handbuch von Graefe-Saemisch, 2. Aufl., Bd. II, Kap. IX und Graefe's Arch. Bd. LV, S. 507). v. Hippel kommt mit Recht zum Schluss, dass auf Grund seiner Untersuchungen wir in der Vererbung, in einer Keimesvariation „das wichtigste, wenigstens nicht das einzige ätiologische Moment bei der Colobombildung zu erblicken haben". Die Bedeutung des von mir oben beschriebenen Falles beruht nun auch darauf, dass er für diese Anschauung von v. Hippel eine weitere wichtige Stütze ist, indem der von mir als Rest des Retraktor bulbi bei den Tieren aufzufassende Muskel nur als eine atavistische Bildung angesehen werden kann. Und damit dürften auch die übrigen Missbildungen des Kindes, insbesondere die Colobombildung als eine atavistische Erscheinung aufzufassen sein.

Ich komme zur Erörterung des dritten von mir auf S. 436 hervorgehobenen Punktes, auf die Bedeutung des Falles für die Erklärung der abnormen Zelleinschlüsse in den Rosetten. Die Rosetten sind in jüngerer Zeit verschiedentlich besprochen worden. Sie sind von Interesse, da sie in der Theorie von Wintersteiner, bei der Auffassung der Netzhautgliome als des „Neuroepithelioma retinae" eine wichtige Rolle spielen. Die von Wintersteiner angenommene Identität der Rosetten in Gliomen und in mikrophthalmischen Augen ist von verschiedenen Autoren bezweifelt worden. Einen wichtigen Befund hat nun v. Hippel festgestellt, indem er im Lumen der Rosetten des von ihm beschriebenen Mikrophthalmus fast stets ein Blutgefäss nachweisen konnte. Da nun die Rosetten als Einstülpungen der inneren Schichten der Retina (ausser des Pigmentepithels) von aussen her anzusehen sind, so können nach v. Hippel die Gefässe nur aus dem Raum zwischen Pigmentepithel und eigentlicher Retina kommen. In diesem Raume aber kommen normalerweise keine Gefässe vor. v. Hippel nimmt daher an, dass abnormerweise Gefässe in diesen Raum an den Rändern der fötalen Augenspalte gelangen können, dann, wenn die Verbindung zwischen äusserem und innerem Blatt der Augenblase sich löst, damit das innere Blatt der lateralen mit dem der medialen Hälfte und ebenso die beiden Hälften des

äusseren Blattes verschmelzen können. Und v. Hippel hat denn tatsächlich unmittelbar hinter dem hinteren Ende des noch offenen Spaltes zwischen den beiden Blättern der sich hier erhebenden Netzhautfalte ein Gefäss gefunden und er nimmt daher an, dass durch die Verzweigung des so hinter die Retina gelangten Gefässes die Netzhaut von aussen eingestülpt werde. Diesen Befund von v. Hippel kann ich vollständig bestätigen. Wie die obige Beschreibung lehrt und wie Taf. XXIV, Fig. 1 zeigt, besteht auch in meinem Fall ein Klaffen der Verbindung zwischen Netzhaut und Pigmentepithel an der Grenze des Fötalspalts. Diese Lücke ist in dieser Figur durch ein gefässhaltiges gliöses Gewebe eingenommen. An anderer Stelle ist die Gefässentwicklung noch deutlicher und es ragen Gefässe direkt in den Spalt zwischen Netzhaut und Pigmentepithel hinein. Wie v. Hippel finde auch ich vielfach im Lumen der Rosetten blutführende Gefässe. Dass es sich tatsächlich um Einstülpungen der Retina durch Gefässe handelt, lässt sich an vielen Stellen nachweisen, wo die Retina haubenförmig über ein Gefäss übergestülpt ist, und die Rosetten an solchen Stellen nicht mehr als Ring, sondern als nach der Gefässseite offene Becher oder Hauben erscheinen. Im übrigen ist der Bau der Rosetten völlig identisch mit den von andern bei Mikrophthalmus beschriebenen [Ginsberg (8), Pichler (24), Dötsch (6), v. Hippel (19)]. Was die Identität der in mikrophthalmischen Augen gefundenen Rosetten mit den Wintersteinschen Gliomrosetten angeht, so möchte ich hierauf nicht weiter eingehen. Ich möchte nur erwähnen, dass unter den Gliomen, von denen mir mikroskopische Präparate vorliegen, ich bei dreien Rosetten gefunden habe, wobei ich jedoch ausdrücklich bemerke, dass mir von den einzelnen Tumoren nur wenige Schnitte zur Verfügung standen. Die Rosetten sind in diesen Fällen ziemlich viel kleiner und zarter und bilden fast durchweg keine Ringe, sondern nur Halbkreise, und durch Aneinanderreihung derselben arabeskenartige Figuren. Zum genaueren Studium insbesondere auch des Inhalts der Rosetten reichen diese Präparate nicht aus; auch war es mir nicht möglich, zweierlei Arten derartiger Rosetten, wie sie Wehrli (Graefe's Arch. Bd. LX, S. 330) und Krückmann (Graefe's Arch. Bd. LX, S. 471) gefunden haben, zu unterscheiden. An die Möglichkeit, dass der Inhalt der Gliomrosetten und der Rosetten, die durch pathologische Prozesse (Netzhautablösung, Retinitis proliferans und Chorioretinitis (Wehrli, S. 347) gebildet werden, in ähnlicher Weise wie bei Mikrophthalmus aus Gefässen besteht, muss ja wohl gedacht werden.

Ein kurze Bemerkung möchte ich schliesslich noch zu dem oben (S. 431) geschilderten Befunde einer Einstülpung von Retinalgewebe unter das Pigmentepithel am oberen Rand des Coloboms anschliessen. Dieser Befund entspricht den Einstülpungen von Retinalgewebe, wie sie Elschnig (Graefe's Arch. Bd. LI, S. 391) bei verschiedenen Fällen von Colobom am Optikusrand beobachtet hat. Bei Elschnig ist das atypische Gewebe am unteren (vorderen) Rand des Coloboms eingestülpt, in meinem Fall am oberen Rand. Elschnig hat diese Einstülpung als einen Beweis für ein aktives Wuchern der Netzhaut bzw. der Augenblase angesehen und macht daraus weitergehende Schlüsse für die Entstehung der Colobome überhaupt. Dies scheint mir nicht ohne weiteres gerechtfertigt, indem es auch wohl möglich wäre, dass eine Abschnürung des atypischen, den Colobomspalt ausfüllenden Netzhautgewebes durch späteren von den Rändern her fortschreitenden Verschluss der Spalte nur des äusseren Blattes der Augenblase, des Pigmentepithels erfolgt.

Ich fasse die Schlussfolgerungen, die ich aus meiner Beobachtung sowie aus dem Studium der Literatur ziehe, folgendermassen zusammen:

Die in dem beschriebenen Fall von Mikrophthalmus vorkommenden ausgedehnten innigen Verwachsungen der Retina mit dem im Colobomspalt vorhandenen Mesoderm ist durch Ausbleiben der Lösung des in den Fötalspalt eingestülpten Mesoderms von dem inneren Blatt der Augenblase zu erklären.

Dieselbe Ursache haben im allgemeinen Verwachsungen von Retinalfalten mit der Linse, bzw. mit dem der Hinterfläche derselben anhaftenden Mesoderm, sowie Adhäsionen von Mesodermsträngen, die vom Boden des Bulbus aufsteigend an der Hinterfläche der Linse inserieren. Auch Verbindungen von mesodermalen Partien der Tunica vasculosa lentis mit der Iris oder der Arteria hyaloidea persistens sind als ähnliche Hemmungsmissbildungen aufzufassen.

Die gemeinsame Ursache der Persistenz solcher Stränge ist vielleicht nicht ein abnormes Verhalten oder eine zu reichliche Entwicklung des Mesoderms selbst, sondern nur eine abnorm starke Adhäsion des an sich normalen Mesoderms mit den ektodermalen Gebilden, wobei auch an ein primäres abnormes Verhalten des Ektoderms gedacht werden muss.

Da die Persistenz von Mesodermsträngen in der Fötalspalte nach v. Hippel als die alleinige Ursache von Colobombildung anzusehen

ist, so ist die abnorme Adhäsion zwischen Ektoderm und dem durch die Fötalspalte eindringenden Mesoderm, durch welche die Rückbildung des Mesodermstrangs verhindert werden muss, als wichtiges Moment bei der Entstehung von Colobomen anzusehen.

Bei der Entstehung von isolierten Iris- und Linsencolobomen spielen zuweilen in ähnlicher Weise abnorme Adhäsionen des mesodermalen Anteils der Tunica vasculosa lentis eine Rolle.

Die v. Hippelsche Anschauung, dass wir in den Colobomen in letzter Linie eine atavistische Erscheinung vor uns haben, findet durch den Befund eines Restes des Musculus retractor bulbi in dem beschriebenen Fall von Mikrophthalmus eine weitere Stütze.

Ferner findet die Vermutung von v. Hippel, dass die Rosetten bei Mikrophthalmen durch Verzweigungen von Gefässen entstehen, die von dem zwischen innerem und äusserem Blatt der sekundären Augenblase gelegenen Raum aus das innere Blatt glaskörperwärts einstülpen, durch den Befund von Gefässen in den Rosetten und eines Klaffens des genannten Raums am oberen Rand des Coloboms auch in meinem Fall ihre Bestätigung.

Während der Korrektur dieser Arbeit ist in Bd. LXVIII, 2 dieses Archives die Arbeit von Seefelder: „Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Colobome des Auges“ erschienen. Wie Seefelder dort ausführt, lässt sich meine Erklärung der Entstehung gewisser Fälle von Mikrophthalmus mit den Anschauungen Seefelders gut vereinen. Dies gilt auch für die Erklärung der Entstehung von Colobomen, wie ich sie in dieser Arbeit genauer dargelegt habe.

Literaturverzeichnis.

1) Baas, Ein Fall von Coloboma lentis congenitum durch persistierendes Fötalgewebe. Klin. Monatsbl. 1893. S. 297.
2) Bach, Pathol.-anat. Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XLV. S. 1.
3) Bishop Harman, Small eye with ciliary processes adherent to the anterior surface of lens. Ophth. Review 1902. p. 27.
4) Bock, Die angeborenen Colobome des Auges. Wien 1893.
5) Brückner, Über Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Arch. f. Augenheilk. 1907.
6) Dötsch, Anatomische Untersuchungen eines Falls von Mikrophthalmus. v. Graefe's Arch. Bd. XLVIII, 1. S. 59.

7) Elschnig, Das Colobom am Sehnerveneintritt und der Conus nach unten. v. Graefe's Arch. Bd. LI. S. 391.
8) Ginsberg, Über embryonale Keimverlagerung in Retina usw. v. Graefe's Arch. Bd. XLVIII. S. 92.
9) Görlitz, Anatomische Untersuchung eines sogenannten Coloboma nerv. opt. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. S. 219.
10) v. Grolmann, Über Mikrophthalmus und Cataracta vasculosa. v. Graefe's Arch. Bd. XXXV, 3. S. 187.
11) Heine, Klinisches und Anatomisches über eine bisher ungekannte Missbildung: angeborene Cystenretina. v. Graefe's Arch. Bd. LVIII. S. 38.
12) Hess, Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. v. Graefe's Arch. Bd. XXXIV, 3. S. 147.
13) — Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. Bd. XXXVI, 1. S. 135.
14) — Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. Bd. XXXVIII, 3. S. 93.
15) — Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Missbildungen des Auges. v. Graefe's Arch. Bd. XLII, 3. S. 224.
16) — Über angeborene Bulbuscysten und ihre Entstehung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 1.
17) E. v. Hippel, Die Missbildungen und angeborenen Fehler des Auges. Graefe-Saemisch, Handb. d. gesamt. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. II. Kap. IX.
18) — Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen. v. Graefe's Arch. LV. S. 507.
19) — Über Mikrophthalmus congenitus, Colobom, „Rosetten“ der Netzhaut, Aniridie und Korektopie. Zieglers Beiträge zur path. Anat. 7. Suppl.-Band. Festschr. f. Arnold. S. 257.
20) E. v. Hippel, Anatomische Untersuchungen über angeborene Katarakt, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis einer neuen Missbildung der Linse. v. Graefe's Arch. Bd. 60. S. 427.
21) R. Kämpffer, Coloboma lentis congenitum. v. Graefe's Arch. Bd. XLVIII. S. 558.
22) E. Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefe's Arch. Bd. LX. S. 452.
23) Mannhardt, Weitere Untersuchungen über das Coloboma sclerochorioideae. v. Graefe's Arch. Bd. LX. S. 513.
24) Pichler, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Mikrophthalmie, der Colobombildung und des Glioms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 570.
25) Salffner, Bulbus septatus. v. Graefe's Arch. Bd. LIV. S. 553.
26) — Angeborene Anomalie der Cornea und Sklera. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLV. S. 17.
27) Seggel, Ein Fall von seitl. kongenitalem Iriscolobom. Klin. Monatsbl. 1893. 31. Jahrg. S. 207.
28) J. Talko, Coloboma iridis et chorioideae et membrana capsulo-pupillaris perseverans utriusque oculi. Klin. Monatsbl. 1871. 9. Jahrg. S. 230.
29) — Ein Fall von Coloboma nervi optici et melanoma (?) processus ciliaris. Klin. Monatsbl. 1892. S. 134.
30) Treacher Collins, Mikrophthalmos. The ophth. Review. XII. 1893. S. 125.
31) Vassaux, Persistance de l'artère hyaloidienne. Arch. d'opht. III. S. 502.
32) W. M. de Vries, Über eine Missbildung des menschlichen Auges. v. Graefe's Arch. Bd. LVII. S. 544.

33) Wehrli, Über der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwicklungsstörungen der Retina; mit Besprechung der Epithelrosetten und der Pathogenese des Glioms. v. Graefe's Arch. Bd. LX. S. 302.

34) Wolfrum, Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. v. Graefe's Arch. Bd. LXV. S. 220.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXIV, Fig. 1 u. 2.

Fig. 1. Colobomrand aus dem rechten Auge, sagittal. Vergr. 1 : 46. *R* = Retina, *P* = Pigmentepithel, *Zw* = Zwischengewebe zwischen Retina und Pigmentepithel, *Col* = atypisches Retinalgewebe im Colobom, *Skl* = Sklera.

Fig. 2. Spitze des Iriscoloboms (S.447) nach Abtragung der hinteren Bulbusteile von hinten gesehen (Vergr. 1 : 40). *a* = vorderer, mesodermaler Teil der Iris, der sich um den Pupillarrand nach hinten schlägt und in *e* sich zu einem Strang sammelt, der nach den Ciliarfortsätzen zu zieht. *b* = Irishinterfläche. *c* = Ciliarfortsätze, bei *d* im Schnitt.

Die Schieloperation vor A. v. Graefe.

Eine historische Studie.

Von

Prof. Dr. L. Laqueur

in Strassburg.

Von einer operativen Behandlung des Schielens ist vor dem Jahre 1737 in der Literatur keine Rede, obwohl das Schielen natürlich schon im Altertum bekannt war. Wir wissen durch Hirschberg[1]), dass es im Papyrus Ebers erwähnt wird, dass Hippokrates es als ein erbliches Übel betrachtete, dass Paullus von Aegina eine orthopädische Behandlung mittels einer dem Gesichte vorzulegenden Maske empfahl; aber an eine chirurgische Behandlung dachte man im Altertum nicht.

Der treffliche Bartisch in Dresden widmet in seinem „Augendienst" (1586) „der angeerbten und angeborenen Schielheit" fünf Kapitel, bespricht die Möglichkeit der Heilung und empfiehlt den Gebrauch von Schielbrillen, von denen er mehrere Modelle abbildet; aber an eine operative Behandlung hat auch er nicht gedacht.

Von einer solchen ist zum ersten Male die Rede bei dem Ritter John Taylor, welcher sich im Mercure de France (1737) rühmte, das hässliche Schielen durch eine einfache, fast schmerzlose und ungefährliche Operation heilen zu können. Über diese eigentümliche Persönlichkeit, von der Stricker[2]) behauptet, dass wohl niemals so viel wissenschaftliche Tüchtigkeit mit so viel unverschämter Charlatanerie verbunden war wie bei Taylor, findet der Leser in dem Artikel von Schroen im XX. Bd. dieses Archivs Heft 1, S. 151

---

[1]) Geschichte der Augenheilkunde im Altertum. Handb. d. Augenheilk. von Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Bd. XV. S. 112.

[2]) v. Walther u. v. Ammon, Journ. d. Chir. u. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 265. Berlin 1843.

ausführliche Mitteilungen, aus denen hervorgeht, dass Taylor die Strabotomie am Lebenden niemals gemacht hat, seine Prahlereien also keinen Glauben verdienen. Le Cat erzählt uns, dass er die Kranken täuschte, indem er an dem Schielauge ein Stückchen Conjunctiva bulbi excidierte, und das gesunde Auge mehrere Tage lang unter Verband hielt, wobei das operierte Auge sich richtig einstellte. Auf die Frage Le Cats, wie diese kleine Conjunctivalexcision eine Wirkung auf die Stellung des Augapfels hervorbringen könne, wusste Taylor keine andere Antwort zu geben, als die, dass er mit der Bindehaut einige feine Nervenfasern entfernte, deren Reizung an dem Schielen schuld sei. — Wie wenig glaubwürdig seine Angaben sind, geht u. a. daraus hervor, dass er in einem Atlas, den er Nova Nosographia ophthalmica betitelt, über 200 Abbildungen von allen möglichen Augenanomalien gibt, von denen die meisten gar nicht der Natur entsprechen. Es sind Tafeln mit bunter, reich verzierter Umrandung, mit Arabesken und Löwenköpfen geschmückt, aber Figuren enthaltend, aus denen man die Diagnose der Krankheit meist nicht stellen kann. Trotzdem liest man auf dem Titel „Nosographia iconibus arteficiosissime sculptis et coloribus ad vivum expressis incredibili accuratione illustrata".

Der Mann hat 20 Jahre hindurch alle Länder Europas, selbst die Türkei und Persien, bereist und in grösseren Städten seine Kunst ausgeübt; er wurde von allen Fürsten (mit Ausnahme Friedrichs des Grossen, der ihn durchschaute und aus Preussen auswies) hoch geehrt und als Wohltäter der Menschheit gepriesen. Seine marktschreierischen Manieren — er fuhr auf seinen Reisen in einem mit Augen bemalten Wagen und in Begleitung einer zahlreichen Dienerschaft und liess überall seine Ankunft vorher ankündigen — würden das gebildetere Publikum längst zu einer richtigen Würdigung seiner Person geführt haben, hätte er nicht wirklich viele gute, selbst glänzende Resultate seiner Operationen aufzuweisen gehabt; namentlich die Staroperation (natürlich die Reklination) und die künstliche Pupillenbildung durch Iridektomie muss er mit virtuoser Geschicklichkeit ausgeführt haben. Aber mit der Schieloperation täuschte er die Kranken; er hat die Muskeltrennung nicht geübt; Schroen sagt uns auch (loc. cit. S. 161), aus welchem Grunde der geschickte und kühne Operateur sich nicht an sie gewagt hat, und dass es Dieffenbachs unbestreitbares Verdienst ist, sie am Lebenden zuerst und mit Erfolg vollzogen zu haben.

Bekanntlich hat sich der grosse Naturforscher Buffon sehr ein-

gehend mit dem Strabismus des Menschen beschäftigt und das Resultat seiner Studien in zwei Publikationen (Mémoires de l'Académie des Sciences vom Jahre 1743 und Histoire naturelle de l'homme, Vol. XIX, p. 445) niedergelegt. Er glaubt als die wahre, wenn nicht ausschliessliche Ursache des Strabismus die Ungleichheit in der Sehkraft der beiden Augen erkannt zu haben, und dieser Anschauung gemäss muss die Behandlung des Schielens auf der Ausgleichung der Sehschärfe beider Augen beruhen. Diese Ausgleichung kann darin bestehen, dass das schwächer sehende Auge geübt und seine Sehschärfe durch optische Hilfsmittel gehoben wird; es kann aber auch eine Ausgleichung oder wenigstens eine Verminderung der Differenz dadurch erreicht werden, dass die Funktion des sehtüchtigeren Auges durch angemessene Konvex- oder Konkavgläser herabgesetzt wird! Von einer chirurgischen Behandlung findet sich keine Andeutung.

Guérin (Traité sur les maladies des yeux [Lyon 1769, p. 405 bis 413]) schliesst sich im wesentlichen der Buffonschen Theorie an und spricht von einem operativen Eingriffe nur in dem Sinne, dass etwaige Tumoren der Orbita oder der Lider, welche den Bulbus mechanisch verdrängt oder die Aktion eines Augenmuskels geschädigt haben, entfernt werden müssen.

So ist denn im 18. Jahrhundert der Ritter Taylor der einzige gewesen, der an die Schieloperation gedacht und sich gerühmt hat, sie ausgeführt zu haben, in Wirklichkeit aber sie am Lebenden nicht vollzogen hat, und fast ein Jahrhundert verging, ehe sie ernstlich in Angriff genommen wurde.

Das Jahr 1838 muss als das Geburtsjahr der Schieloperation angesehen werden. Stromeyer, der sich durch seine Sehnen- und Muskeldurchschneidungen zu orthopädischen Zwecken, namentlich durch die Tenotomien der Achillessehne, rühmlichst bekannt gemacht hatte, schreibt in der Einleitung seines Buches: Beiträge zur operativen Orthopädik, Hannover 1838, folgendes: „Einen glänzenden Erfolg verspreche ich mir von der Muskeldurchschneidung bei schielenden Augen, einer Operation, die für den geübten Augenarzt keine Schwierigkeit haben kann. Nach Versuchen an Leichen würde ich bei Strabismus convergens spastischer Natur folgendes Verfahren empfehlen": Und nun beschreibt er genau, wie man den Bulbus mit einem Doppelhaken stark abduziert, die Conjunctiva vor dem Muskel mit einer Pincette aufhebt, sie vertikal einschneidet, den Muskel bzw. die Sehne freilegt, eine feine Sonde unter den Muskel schiebt und diesen mit einem Starmesser oder einer Schere durchtrennt. Dass

der durchschnittene Muskel vom Krampfe befreit werden muss und seine Funktion wieder erlangen wird, fährt er fort, ist gar nicht zu bezweifeln, und die Operation kann kaum verletzender auf das Auge wirken, als die Exstirpation von Balggeschwülsten aus der Orbita.

Die in diesen wenigen Zeilen ausgesprochenen Gedanken fielen auf fruchtbaren Boden, und es konnte nicht ausbleiben, dass unternehmende Chirurgen zur Ausübung der Operation angeregt wurden.

Der Erste, der sie am Lebenden versuchte, war Pauli in Landau (Schmidts Jahrbücher der ges. Med. Bd. XXIV, S. 351). Er übte sich nach Stromeyers Vorschriften in der Operation am Kadaver ein, wo sie ohne Schwierigkeit gelang, und wollte sie an einem 14jährigen Mädchen, welches seit früher Kindheit „mit beiden Augen" schielte, in Anwendung bringen; das Mädchen willigte gern ein, aber trotz ihres besten Willens gelang es Pauli und seinem Assistenten nicht, das Auge mit der Pincette, die die Conjunctiva gefasst hatte, in Abduktion zu erhalten; die Bindehaut riss ab und das Auge wurde gewaltsam nach innen und unten gerollt. Zwei andere Versuche, den Bulbus zu abduzieren, hatten keinen besseren Erfolg; so musste Pauli auf die Operation verzichten. Er meint, dass man wohl gezwungen sein würde, eine Starnadel in die Cornea einzustechen, um den Augapfel in die erforderliche Stellung zu bringen, und dieses Verfahren wäre doch für das Auge zu gefährlich.

Die Klippe, an welcher Pauli scheiterte, wusste der geniale Dieffenbach glücklich zu vermeiden: am 26. Oktober 1839 führte er die erste Operation an einem 7jährigen, an Strabismus convergens leidenden Knaben mit vollem Erfolg aus[1]). „Ich gestehe," so schreibt er in seinem Buche über das Schielen und die Heilung desselben durch eine Operation, Berlin 1842, S. 22, „dass das Gelingen dieser ersten Schieloperation die grösste wissenschaftliche Genugtuung war, die mir jemals in meinem Leben zu teil geworden ist, da mir die Wichtigkeit einer Operation zur Hebung eines der unangenehmsten Gebrechen deutlich in ihrem ganzen Umfange vor Augen schwebte."

Sein Verfahren beschreibt Dieffenbach bis auf die kleinsten Einzelheiten, und zwar nicht bloss beim Rectus internus und externus, sondern auch bei allen übrigen Augenmuskeln, die später oft durchschnitten wurden. In der Regel waren nicht weniger als drei Assistenten erforderlich. Der Bulbus wird bei der Operation am

[1]) Die zweite hat er nach Lucien Boyer (Rech. etc. p. 44) erst im Febr. 1840 vollzogen.

Internus durch ein scharfes, nahe dem inneren Rande der Cornea eingesenktes Häkchen fixiert und abduziert; mit einem zweiten in der Gegend der Sehneninsertion aufgesetzten Häkchen wird die Conjunctiva aufgehoben und zwischen den beiden Pincetten senkrecht mit der Schere incidiert; nun wird mittels kleiner Scherenschnitte die vordere Fläche der Sehne (und des Muskels) freigelegt; man bahnt sich mit einem kleinen Schnitt am vorderen unteren Rande des Muskels einen Weg zur hinteren Fläche desselben und führt durch diesen einen stumpfen Muskelhaken ein, den man gegen sich anzieht. Man hat jetzt den Bulbus ganz in seiner Gewalt „wie den Fisch am Angelhaken“. Mit einer Schere wird nun die Sehne durchtrennt (an einer Stelle heisst es hart an der Sklera, an andern Stellen ist von einem vorderen Sehnenstück, das zurückbleibt, die Rede). — Den Muskel selbst durchschneidet man, wenn man den Schnitt 3—4 Linien hinter der Sehneninsertion führt — doch scheint dies Dieffenbach anfangs nur selten getan zu haben, in einer späteren Periode allerdings öfter, und er schreibt der Myotomie einen Teil der Misserfolge, des Schielens nach der entgegengesetzten Seite, zu.

Unmittelbar nach der Durchschneidung der Sehne wird die Stellung (nicht die Beweglichkeit) des Bulbus geprüft. Steht das Auge nicht in der Mitte der Lidspalte, so soll mit dem Muskelhaken aufs neue eingegangen, etwaige bindegewebige Stränge, oder undurchschnittene Sehnenfasern angespannt und mit Scherenschnitten abgetrennt werden. — Wie man sieht, unterscheidet sich die Dieffenbachsche Methode, abgesehen von der Art der Fixation des Augapfels, von der, die wir noch heute üben, wesentlich dadurch, dass wir die Myotomie ganz aufgegeben haben, bei der Tenotomie Wert darauf legen, die Sehne hart an der Sklera abzulösen und in der Durchtrennung der indirekten Verbindungen des Muskels mit der Sklera sehr vorsichtig verfahren.

Die Nachbehandlung Dieffenbachs ist eine ziemlich einfache; doch wird auf die Art der Lagerung des Patienten in dem Sinne Wert gelegt, dass er genötigt wird, nach einer bestimmten Seite zu blicken, je nachdem die Wirkung der Operation verstärkt oder geschwächt werden soll. Bei der Lektüre seines Buches werden wir vielfach daran erinnert, wie sehr sich in den 66 Jahren seit seinem Erscheinen unsere pathologischen und therapeutischen Anschauungen verändert haben. Es sind natürlich nach den 1200 Schieloperationen, die Dieffenbach bis 1842 schon gemacht hat, in nicht wenigen Fällen mehr oder minder heftige Entzündungen eingetreten, die auf

die Berührung mit der Luft zurückgeführt wurden. Sie wurden antiphlogistisch behandelt, die stärkeren mit Blutentziehungen durch Blutegel, die in ungefähr 4 % nötig waren. Zwei Fälle von offenbar schwerer Infektion wurden mit mehrfachen Venaesektionen „bis zur tiefen Ohnmacht“ behandelt, beide mit günstigem Ausgang! Ein Fall von Erysipel, der mit Verlust des Auges endete und eine gewisse traurige Berühmtheit erlangte, hat Dieffenbach ganz besonderen Kummer bereitet und ist der Ausbreitung der Schieloperation hinderlich geworden.

Nichtsdestoweniger fand Dieffenbachs Verfahren zahllose Nachahmer, und er durfte mit Recht in seinem Buche sagen, dass die Kunde von der Schieloperation sich mit einer in der Wissenschaft unerhörten Eile über die ganze civilisierte Erde verbreitet hat. In der Tat konnte sich Bonnet schon im Jahre 1841 auf 300, Carron du Villards auf 700, Cunier auf 800, Martins aus Rio Janeiro auf 82, v. Ammon auf 72 und viele Andere in den Jahren 1840 bis 44 auf ähnlich grosse Zahlen beziehen. Die Begeisterung war allenthalben gross. Im Jahre 1844 hat die Pariser Académie des Sciences Stromeyer und Dieffenbach, jedem den Monthyonschen Preis (von 6000 Francs) verliehen: „à M. Stromeyer pour avoir le premier institué et exécuté sur le cadavre l'opération du strabisme, à M. Dieffenbach pour avoir le premier pratiqué avec succès cette opération sur l'homme vivant.“

Es hat aber natürlich auch nicht an Neidern gefehlt, welche den Ruhm dieser beiden Männer zu verkleinern versuchten oder Prioritätsansprüche erhoben.

Ein Anonymus aus Bayern schreibt in der Allg. Zeitschr. f. Chir., Jahrg. 1841, Nr. 13, er habe im Jahre 1823 einen Lehrer operiert (wie ist nicht angegeben), der an einem Strabismus convergens gelitten hatte. Der Mann habe nach der Operation ein wenig nach aussen geschielt; dies habe seinem Gesicht „ein Ansehen von Dummheit und Blödsinn“ gegeben. Deshalb habe der Autor bisher von dieser Operation geschwiegen.

Ein anderer Anonymus hat sogar Dieffenbach ziemlich unverblümt des Plagiats beschuldigt. Er erzählt, dass der französische Chirurg Gensoul schon zwei Jahre vor Stromeyer und Dieffenbach den Gedanken ausgesprochen hat, den Strabismus durch eine Operation zu heilen, dass er Dieffenbach im Jahre 1838 in Berlin besucht und mit ihm unter anderm sich auch über die Muskeldurchschneidung zur Heilung des Strabismus unterhalten hat. Allerdings

bestätigt Bonnet, dass Gensoul 1837 und 1838 ihm gegenüber sich in dem Sinne ausgesprochen hat, dass die Beseitigung des Strabismus durch den Muskelschnitt möglich sein müsse, ja dass Gensoul die Operation oft in Gegenwart vieler Studenten an der Leiche geübt hat. Aber, fügt Bonnet weise hinzu, die Sache wurde nicht publiziert und hat darum die Chirurgie um keinen Schritt gefördert. Mag sein, dass Gensoul die Idee gleichzeitig, oder selbst früher als Stromeyer hatte, so ist doch zu bedauern, dass er ihr nicht eine grössere Publizität gegeben hat, „et qu'il n'ait pas assuré à son pays l'honneur d'une découverte dans laquelle l'histoire qui ne tient compte que des faits publiés — doit reconnaître que la chirurgie allemande a devancé la chirurgie française“.

Die Prioritätsreklamationen traten mitunter in einer wahrhaft komischen Form auf. Ein mecklenburgischer Arzt, namens Nevermann (Annales d'Oculistique, Bd. XII, S. 237—255), welcher, wie es scheint, einen hyperbolischen Stil zu schreiben liebte, bemerkt, dass keine chirurgische Operation das Interesse der Ärzte und des Publikums in gleichem Grade zu erregen vermocht hat, wie die Strabotomie. Die Schriften, welche sie veranlasst hat, machen eine Wagenladung, ja selbst eine Schiffsladung aus. Stromeyer und Dieffenbach werden mit Unrecht als die Erfinder angesehen, und geradezu empörend sei der Missbrauch, der mit der Operation als Mittel gegen alle möglichen Augenkrankheiten getrieben werde. Er selbst habe die Operation seit 1828 an der Leiche geübt und sie an lebenden Schafen und Kälbern mittels Haken und Schere ausgeführt. Er habe nachträglich erfahren, dass die Idee, den Strabismus operativ zu beseitigen, schon 1810 von Ingallo in Boston, von Baschieri in Italien, später von Charles Bell in London lange vor Stromeyer ausgesprochen worden sei, ganz zu schweigen von Taylor, der nach Nevermanns Ansicht die Schieloperation ausgeführt habe. — Sie am Menschen zu vollziehen, habe er nicht gewagt; er könne sich aber den Ruhm der intellektuellen Urheberschaft nicht rauben lassen. Die Loyalität verlange, dass Stromeyer und Dieffenbach, nachdem sie den Irrtum der Pariser Akademie erkannt, ihr nunmehr den Monthyonschen Preis zurückschicken. Wenn dann die Akademie ihnen „als geschickten Operateuren und Erneuerern einer längst geübten Methode“ den Preis nochmals zuerkenne, so sei dagegen nichts einzuwenden!

Einen ernsteren Charakter hat die Reklamation des Belgiers Jules Guérin, des verdienstvollen Erfinders der Vorlagerung der

Augenmuskeln. Er gibt in einem an die Akademie in Paris gerichteten Briefe vom 29. Juni 1840 an, und seine Schüler bezeugten es, dass er seit langer Zeit den Strabismus als eine Folge der Retraktion der Augenmuskeln erklärt, und dieser Ansicht gemäss vorgeschlagen habe, ihn durch Muskeldurchschneidung nach Art der Operation des Klumpfusses zu beseitigen. Einem Kollegen in Paris, der an Strabismus litt, habe er die Operation bereits vor anderthalb Jahren vorgeschlagen. Dieser habe aber nicht eingewilligt. Über das einzuschlagende Verfahren hat er jedoch nichts geäussert und über die Sache selbst kein Wort publiziert. Nichtsdestoweniger vindiziert Boinet (Annales d'Oculistique, 1er Vol. supplémentaire 1842, p. 255 bis 322) Jules Guérin das Hauptverdienst an der Operation und vermutet, dass Stromeyer und Dieffenbach die Guérinschen Ideen gekannt haben. Es wäre beleidigend für diese ausgezeichneten Männer, das Gegenteil anzunehmen; denn sie sind „très au courant de ce qui se fait en France et surtout de tout ce qui concerne l'orthopédie". Guérin hat sehr bald, nachdem er von Dieffenbachs Operationen Kenntnis erhalten, in der ersten Hälfte des Jahres 1840 die Strabotomie am Lebenden gemacht, anfangs genau nach Dieffenbachs Empfehlung, dann mit einer Modifikation, die er die subconjunctivale Methode nennt in Analogie mit der subcutanen Tenotomie der Körpermuskeln, welche er in grossem Masse kultiviert hat. Dadurch, dass er die Conjunctivalwunde möglichst klein machte und nach der Durchschneidung des Muskels den Conjunctivallappen wieder zurückschlug und ohne Sutur die Wunde damit bedeckte, glaubte er mit Sicherheit einer konsekutiven Entzündung vorbeugen zu können.

Kleinlich und hässlich muss die Art und Weise erscheinen, in welcher Florent Cunier, der Gründer der Annales d'Oculistique, seine Prioritätsansprüche geltend machte. Er behauptete fast gleichzeitig, nur drei Tage später als Dieffenbach, und ohne von dessen Operation Kenntnis gehabt zu haben, am Lebenden die Strabotomie, zwar mit Schwierigkeit, aber mit gutem Erfolge ausgeführt zu haben. Er hat sehr bald die Dieffenbachsche Methode dadurch modifiziert, dass er die Conjunctivalwunde nach der Muskeldurchschneidung durch eine Naht vereinigte und den Faden 1—2 Tage liegen liess. Seinem Unmut gegen Dieffenbach gibt er dadurch Ausdruck, dass er dessen günstige Resultate stark bezweifelt; er beschuldigt ihn, Misserfolge, ja selbst gänzliche Verluste des Auges verschwiegen zu haben. Tatsächlich waren die Erfolge in einem grossen Teil der Fälle unbe-

friedigend — worauf wir später zurückkommen werden. Aber Dieffenbach hat das in seinem Buche nicht verschwiegen.

In einem wahrhaft wohltuenden Gegensatze zu dieser kleinlichen Bekrittelung von seiten Cuniers steht das vorurteilslose und vornehme Urteil, welches Bonnet (Traité des Sections tendineuses et musculaires, Lyon 1841, p. 22) über Stromeyers und Dieffenbachs Verdienste um die Schieloperation abgibt. Mit Unrecht, sagt er, nimmt man an, dass die Schieloperation aus den früheren Sehnen- und Muskeldurchschneidungen hervorgegangen ist und eigentlich nur ihre Anwendung auf andere Muskeln, die des Auges, darstellt; die subcutane Methode hat mit der Erfindung der Schieloperation nichts zu tun, da man diese, auch ohne die subconjunctivale Methode, mit Erfolg ausgeübt hat. Er hebt nun hervor, welche Schwierigkeiten in der Ausführung dem Operateur vorschweben mussten. Musste er nicht annehmen, dass der Augapfel nach der Durchschneidung eines Muskels mit Gewalt nach der entgegengesetzten Seite gezogen werden würde? Da schon die Durchschneidung der Achillessehne zuweilen zu Entzündungen Anlass gab, musste man diese nicht erst recht beim Auge befürchten, und konnte sie nicht durch Trübung der Hornhaut den gänzlichen Verlust des Organs herbeiführen? Und dann die technischen Schwierigkeiten: die Tenotomie der Achillessehne ist leicht ausführbar; dieselbe springt hervor, ist sichtbar und fühlbar und inseriert sich am Knochen. Wie anders am Auge, wo die Sehne sich gar nicht über das Niveau des Bulbus erhebt, daher schwer zu finden ist, die Augenlider sich heftig kontrahieren, und wo es schwierig ist, den Augapfel zu fixieren, um das Operationsfeld freizulegen! Wenn man alle diese Schwierigkeiten und Hindernisse erwägt, dann sieht man ein, dass die Schieloperation „ne découlait point des opérations quil' ont précédée, mais qu'elle supposait des inventions véritables pour entrer dans la pratique". Diese Erfindungen sind nach Bonnet Stromeyers und Dieffenbachs unbestreitbares Verdienst.

Wir wollen nicht unterlassen zu erwähnen, dass Dieffenbach bei leichten Graden von Schielen, namentlich bei Strabismus divergens, die Muskel- bzw. Sehnendurchschneidung widerrät und statt ihrer zwei andere weniger eingreifende Methoden empfiehlt. Entweder solle man auf der der Schielrichtung entgegengesetzten Seite ein Stück der Conjunctiva bulbi, welches man mit einer Hakenpincette zeltartig emporgehoben, ausschneiden (ohne eine Sutur anzulegen), oder an der gleichen Stelle die Conjunctiva bulbi mit dem Lapis infernalis ätzen, nötigenfalls in Zwischenräumen von einigen

Tagen mehrere Male. Die entstehende Narbe bewirkt durch ihre Kontraktilität die Behebung der geringen Abweichung. Die günstige Wirkung der Dieffenbachschen Ätzung wurde unter andern von Deval bestätigt. Die Conjunctivalexcision scheint damals keine Anhänger gefunden zu haben.

Wir haben oben gesehen, dass die Operation sich schnell verbreitete und namentlich in Deutschland, Frankreich, Belgien (weniger in England und Italien) grosser Beliebtheit erfreute. In den Jahren 1840 und 1841 schwoll sie zu einer wahren Hochflut an — l'opération fait fureur à Paris, heisst es in einem Berichte aus jener Zeit. Die Patienten, die operiert wurden, zählten nach Tausenden. Man entschloss sich um so leichter zur Operation, als ihr damals nicht nur eine Beseitigung des Schielens, sondern von vielen Seiten auch eine sehr günstige Wirkung auf das Sehvermögen des schielenden Auges, ja auch auf andere Störungen, die Kurzsichtigkeit und die Asthenopie, zugeschrieben wurde. Auf der Naturforscherversammlung in Braunschweig im Jahre 1841 traten Ruete und v. Ammon als ihre warmen Verteidiger auf. Ersterer rühmte besonders die günstige Wirkung auf die Sehkraft, die um so eklatanter sei, je stärker das Schielen war; denn die Sehschwäche habe nicht einen rein optischen Grund, sie könne auch auf einer Zerrung der Nerven durch die Anspannung der Muskeln beruhen; in fünf Fällen habe er durch die Operation eine Amaurose geheilt! v. Ammon ist ebenfalls ein Verehrer der Operation; doch legt er grossen Wert auf die Nachbehandlung; die Operation sei nur der Anfang der Kurmethode — leite man die Nachbehandlung mit Sorgfalt, so treten keine Rezidive auf. Auch er hat wie Ruete gute Wirkungen der Operation auf die Kurzsichtigkeit gesehen; doch erhebt sich in der Diskussion schon eine Stimme gegen den Eingriff: die Erfolge seien trügerisch und nicht von Dauer.

Welche Erfolge wurden in Wirklichkeit von der neuen Operation erzielt? Schon Dieffenbach gab in seinem Buche an, dass neben ausgezeichneten Resultaten in manchen Fällen Misserfolge eintreten — in welchem Verhältnis diese zu den günstigen Ergebnissen stehen, erfahren wir von ihm selbst nicht; dafür berichten es uns Andere, welche Dieffenbachs Ruhm angezogen hatte, und die einem Teil seiner Strabotomien beigewohnt und deren Resultate in Berlin verfolgt haben. — Phillips aus Lüttich ist von Dieffenbachs Opera-

tionen begeistert; er hat eigentlich nur glänzende Resultate beobachtet. Er war auch in seinen eigenen Operationen überaus glücklich; er hat die Schieloperation in Petersburg bei hundert Patienten ausgeführt, alle angeblich mit gutem Erfolg! Leider kann man aber diese Angaben von Phillips nur mit grossem Misstrauen aufnehmen; denn Bouvier (Annales d'Ocul. 1er vol. supplémentaire 1842) berichtet, dass er die Operationen, welche Phillips in Paris vollzog, genau verfolgt und folgendes gefunden hat: Von 101 Internotomien ergaben 75 ein gutes Resultat, 16 ein mittelmässiges, 5 kein Resultat, und in 5 Fällen trat ein Schielen nach aussen ein. Bei 16 Fällen von Strabismus divergens wurden in 9 Fällen ein gutes, in 6 ein mässiges und in 1 Fall kein Resultat erzielt. In drei Fällen hatte Phillips je drei Muskeln durchschnitten — die Patienten trugen in allen drei Fällen einen Exophthalmus und eine Ptosis davon.

Das Gegenstück zu Phillips glänzendem, offenbar unglaubwürdigem Berichte bildet der Bericht des dänischen Arztes Melchior, welcher sich durch den Augenschein von den Erfolgen der Dieffenbachschen Schieloperationen überzeugen wollte. Er blieb acht Tage in Berlin, wohnte dort einigen Operationen bei und konnte 44 vor längerer oder kürzerer Zeit operierte Patienten genauer untersuchen. In seiner lateinisch geschriebenen Dissertation gibt er seine Wahrnehmungen bekannt. Auch er hatte von den erstaunlichen Erfolgen gehört, schreibt aber „rem aliter se habere mihi persuasi". Von den 44 am Schielen operierten Patienten (darunter 5 doppelseitig operierten) waren 10 omnino curati, 15 admodum prospere curati, bei 9 parum modo vitium diminutum erat und bei 10 status idem aut pejor erat quam ante operationem. Es fanden sich schreckliche Divergenzen darunter:

„nunquam strabismum vidi tanti gradus quam in oculo sinistro filiae E., 15 annos natae, quae bis operata erat, prima vice ob contrarium vitium oculi sinistri" — und so verhielt es sich noch in zwei andern Fällen mit Exophthalmus und Diplopie. — Dieffenbach, der damals schon 400 Strabotomien gemacht hatte, versicherte Melchior, dass er in andern Serien viel weniger Nichterfolge gehabt habe; die Misserfolge stammten grossenteils aus der Periode, in der er ein Stück des Muskels excidiert, oder ihn allzuweit abgelöst, oder mehrere Muskeln zugleich durchtrennt hat. Er habe diese Verfahren daher aufgegeben.

Es mag sein, dass Melchior zufällig eine aussergewöhnlich ungünstige Serie von Operierten zu Gesicht bekam — aber Tatsache

ist, dass bald alle Operateure eine grosse Zahl von Misserfolgen zu verzeichnen hatten. So berichtet Cunier, dass er innerhalb von zehn Monaten unter 169 Fällen 47 Rezidive und bei andern 71 Operationen 11 Misserfolge beobachtet hat. — Arlt, damals noch in Prag (Österr. med. Jahrb., 1842), hat von 58 Schieloperierten 43 geheilt, 10 gebessert und fünf ohne Erfolg aus der Behandlung entlassen. v. Ammon berichtet über 72 Schieloperationen, welche in Dresden teils von ihm, teils von Baumgarten und andern Ärzten vollzogen worden waren; 45 hatten einen vollen Erfolg, 13 Patienten wurden gebessert, und 14 Fälle waren vollkommen gescheitert. Dies sind einige Statistiken von den Operationserfolgen aus jener Zeit und zwar solche, die von zuverlässigen und glaubwürdigen Autoren veröffentlicht wurden. Noch ungünstiger waren wahrscheinlich die Resultate, die andere Operateure erzielten, und die aus begreiflichen Gründen nicht publiziert wurden. Man darf annehmen, dass in mindestens 25—30% aller Schieloperationen der angestrebte Zweck nicht erreicht, und in einer nicht unbedeutenden Quote der Zustand der Patienten sogar verschlimmert wurde. Da man sich über die Ursache der so grossen Verschiedenheiten der Wirkung nicht klar wurde, so war es nicht zu verwundern, dass Bonnet schreiben konnte, die Vorzüge der neuen Operation wären schon im Jahre 1840, also kaum ein Jahr nach ihrer Erfindung, von vielen Seiten in Frage gestellt worden — nach Bonnet freilich mit Unrecht; denn die Operation stelle einen grossen Fortschritt in der Augenchirurgie dar.

Worin bestanden nun die unzureichenden oder gar unglücklichen Resultate? Wenn wir von den damals, in der vorantiseptischen Zeit, gewiss nicht ganz seltenen Wundinfektionen absehen, so waren es folgende unerwünschte Folgen, welche den Autoren sehr genau bekannt waren.

1. Der Erfolg war ungenügend, die Ablenkung wurde gebessert, aber nicht ganz ausgeglichen.

2. Der momentane Erfolg war gut; es trat aber innerhalb der nächsten Wochen oder Monate ein Rezidiv ein.

3. Das Schielen schlug in Schielen nach der entgegengesetzten Seite um; dabei konnte das Auge nach der Schielseite hin gar nicht bewegt werden.

4. Die Patienten wurden durch Doppeltsehen belästigt, namentlich nach Strabismus divergens.

5. Beim Strabismus convergens sank die Karunkel stark ein, und es entstand ein hässlicher Trichter im inneren Augenwinkel.

6. Die Lidspalte wurde vergrössert, und der ganze Bulbus trat vor. Diese Folge wurde neben der unter 3. bezeichneten am meisten gefürchtet. — Natürlich kamen Kombinationen mehrerer dieser üblen Folgen, namentlich von 3., 5. und 6. nicht selten zur Beobachtung, und man kann sich denken, welches Mass von Unzufriedenheit sie bei den Patienten erregen mussten, die statt einer kosmetischen Verbesserung eine stärkere Entstellung davontrugen.

Selbstverständlich haben Männer wie Dieffenbach, Cunier, v. Ammon u. A. darüber nachgedacht, worauf die grosse Verschiedenheit der Operationsresultate beruhen mochte, konnten aber (mit Ausnahme von Bonnet) den wirklichen Grund nicht finden und zwar mangels anatomischen Wissens und unzureichender Kenntnis der Wirkung der Augenmuskeln. Heute vermögen wir die Ursachen jener üblen Folgen, welche hier und da auch jetzt noch vorkommen, hinreichend klar zu legen und zwar dank den Untersuchungen von Bonnet, dem ausgezeichneten Chirurgen und Anatomen von Lyon, bei dessen Arbeiten wir einen Augenblick verweilen müssen. Bonnet wurde zu seinen anatomischen Untersuchungen über die Muskeln und die Aponeurose des Anges angeregt durch Tatsachen, die er bei der Schieloperation beobachtet hatte, aber sich nicht erklären konnte. Wie kommt es, fragte er sich, dass man die Sehne oder den Muskel des Internus durchtrennen kann und das Auge trotzdem seine Fähigkeit, adduziert zu werden, wenn auch in schwächerem Grade als vorher, nicht einbüsst?

Warum ist das nach aussen abgewichene Auge so schwer gerade zu stellen, das nach innen abgewichene so leicht?

Warum wird aus einer pathologischen Konvergenz infolge der Operation so oft eine pathologische Divergenz, und warum findet das entgegengesetzte niemals statt?

Sorgfältige anatomische Untersuchungen brachten ihm die gewünschte Aufklärung. Im Februar 1841 legte er dem Institut seine Funde vor. Er beschreibt die Aponeurose oder Kapsel, in der der Bulbus, wie die Eichel in ihrer napfförmigen Höhlung liegt, und weist nach, dass sie eine durch Präparation darstellbare Membran ist; er zeigt, dass die Muskeln Scheiden haben und sämtlich diese Aponeurose durchbohren, also ein intra- und ein extrakapsuläres Stück darbieten, wie sie eine doppelte Insertion, eine an der Sklera, eine zweite an der Aponeurose besitzen und mit dieser und der Con-

junctiva so verbunden sind, dass die Bewegung der Kapsel auf den Bulbus übertragen werden muss; dass endlich sehnige Bündel des Rectus superior im oberen Lid, des Rectus inferior im Unterlid endigen. So erkläre es sich, dass der Bulbus noch nach innen bewegt werden kann, auch nachdem die Sehne des Internus durchtrennt worden ist. Diese Tatsachen wurden von Jules Guérin und von Lucien Boyer bestätigt; von ihnen wurde sogar, soweit die Aponeurose bei der Schieloperation in Frage kommt, die Priorität der Entdeckung beansprucht. Merkwürdig ist, dass der wichtigste Teil der Bonnetschen Funde bereits Ténon bekannt und von diesem in einem 1806 erschienenen Buche beschrieben worden war. Bonnet wurde von Malgaigne auf dieses vollkommen vergessene Buch aufmerksam gemacht, und er entschuldigt sich, dass er vieles als eigenes Produkt angegeben hat, was tatsächlich Ténons Eigentum ist. Ténons Buch war ihm aber vor Malgaignes Mitteilung, zur Zeit seiner Untersuchungen, durchaus unbekannt und ist überdies in einem so dunklen und wirren Stil geschrieben, dass ihm (Bonnet) das Verständnis des Buches tatsächlich mehr Zeit und Mühe gekostet hat, als die Untersuchungen an der Leiche, die ihn zu seinen Entdeckungen führten.

Die Ténonsche Fascie wird ihren Namen mit Recht weiter führen, obwohl Bonnet sie zuerst im Zusammenhang dargestellt und viele Details an ihr entdeckt hat. Ohne Bonnet hätte man aber die wichtige Rolle, welche sie spielt, wahrscheinlich noch lange Zeit nicht erkannt.

Was die Muskeln betrifft, so hat Bonnet auch über ihre Wirkungsweise an der Leiche fruchtbare Untersuchungen angestellt, da, wie er meinte, die Vivisektionen keine eindeutigen Resultate ergeben haben. Vom Rectus superior wies er nach, dass er vermittels einer besonderen Insertion, die er am Oberlid hat, dieses direkt heben hilft, und vom Rectus inferior, dass er das Unterlid direkt ein wenig senkt. Besondere Aufmerksamkeit widmet er aber den Obliquis, über deren Wirkungsweise die grössten Meinungsverschiedenheiten herrschten. Nach Portal und Cloquet zieht der Obliquus superior den Hornhautscheitel nach innen und unten, nach Ch. Bell gerade nach unten, nach Dieffenbach und Phillips nach innen und nach oben; nach Bichat hat er auf die Lage des Hornhautscheitels gar keinen Einfluss. Wie soll man aus einem solchen Chaos sich widersprechender Ansichten die Wahrheit herausfinden? Bonnet versuchte es auf dem Wege sorgfältiger anatomischer Präparation und zwar mit bestem Erfolg. Er verfuhr so, dass die Spitze der knöchernen Orbita bis 1 cm vor dem Foramen opticum mittels eines kleinen

Meissels und einer feinen Uhrmachersäge freigelegt und alles sonst genau in situ belassen wurde. Dann wurde in das freiliegende hintere Stück des Obliquus superior ein Faden gelegt und dieser angezogen. Jetzt konnte sich Bonnet davon überzeugen, dass der Hornhautscheitel nach aussen und nach unten bewegt wurde, und zugleich der vertikale Meridian sich mit dem oberen Ende nach innen neigte. Bonnet drückt letzteres etwas anders aus; es ist aber zweifellos, dass die Stelle so zu verstehen ist: Le grand oblique s'enroulant autour de l'oeil ne peut tirer la partie supérieure de celui-ci en dedans sans lui imprimer un mouvement de rotation dans le même sens.

Für den Obliq. inferior ist die Durchführung des Fadens durch den Oberkieferknochen in die Nasenhöhle nötig, dann sieht man, dass der Obl. inf. die Hornhautmitte nach aussen und oben zieht.

Bonnet ist also derjenige Forscher, welcher die isolierte Wirkung der Obliqui zuerst richtig erkannt hat. Diese Kenntnis ist für die Schieloperation von Wichtigkeit. Man hat nämlich damals vielfach bei Strabismus convergens einen Obliquus oder beide Obliqui durchtrennt, um den Effekt der Internotomie zu verstärken, da man sie für adduzierende Muskeln hielt. Erst durch Bonnets Untersuchungen wurde klar, wie verkehrt dieses Verfahren war, und wie dieses nur Misserfolge zeitigen konnte. Wenn trotzdem in manchen Fällen die Wirkung der Internotomie durch die Durchschneidung der Obliqui verstärkt wurde, so beruht diese Verstärkung, bemerkt Bonnet mit Recht, nicht auf der Durchtrennung der Obliqui, sondern auf der mit dieser unvermeidlich verbundenen ausgedehnten Freilegung der Bulbusoberfläche und der umfangreichen Lüftung der Ténonschen Kapsel.

Man sieht, eine wie klare Einsicht Bonnet über die in Betracht kommenden Verhältnisse gewonnen hatte; seine anatomischen Funde haben ihn auch befähigt, an die Stelle der früher geübten Exstirpation des Bulbus die zum Gemeingut der Ophthalmologen gewordene Enucleation mit Zurücklassung der Ténonschen Fascie und aller Muskeln zu setzen, eine Operation, durch die er sich hoch verdient gemacht hat. Es ist sehr zu bedauern, dass der Glanz seines Namens durch zwei arge Irrtümer, in die er verfiel, getrübt wurde: seine Versuche, die Myopie durch Durchtrennung des Obliquus inferior und (nach dem Beispiele Dieffenbachs, aber nach einer andern, von ihm ersonnenen Methode) das Stottern durch Excision eines Stückes aus der Zunge, die submentale Excision des M. genioglossus, zu heilen. Auf die unglückliche Idee der Beseitigung der Myopie durch

den Muskelschnitt führte ihn die Beobachtung, welche er als ganz sicher konstatierte Tatsache ansah, dass die gleichzeitige Kontraktion aller Muskeln den Durchmesser des Bulbus in der Richtung von vorn nach hinten vergrösserte und auch die Cornea konvexer machte; daraus folgte als Prinzip der Behandlung die Verringerung des Muskeldruckes. Eigentlich wäre es gleichgültig, welcher Muskel durchschnitten werden soll, aber aus theoretischen Gründen hat er die subcutane extrakapsuläre Durchtrennung des Obliquus inferior nahe seiner Insertion an der unteren Orbitalwand bevorzugt, eine Operation, die von ihm zuerst ersonnen worden, deren Technik er genau angibt, und die ihm in neun Fällen gute Resultate geliefert haben soll.

Nach dieser Abschweifung wollen wir zu der Operation des Strabismus zurückkehren und die Frage beantworten, woran es lag, dass die Heilwirkungen so verschieden und in mehr als einem Viertel der Fälle so überaus traurig waren. Die wichtigste Ursache der Misserfolge beruhte auf der mangelhaften Kenntnis der anatomischen Verhältnisse, namentlich der Verbindungen der Ténonschen Kapsel mit den Muskeln und der Sklera. — Bonnet hatte diese Verhältnisse, wie wir sahen, klar gestellt, aber Bonnets Arbeiten waren damals nicht bekannt, wurden auch in den folgenden Jahren wenig berücksichtigt. So trennte man denn bald die Sehne allein, bald entblösste man in grösserem und geringerem Umfange die Skleraloberfläche oberhalb und unterhalb der Sehneninsertion, bald lockerte man die Conjunctiva ausgiebig, bald nur minimal. So hatte der eine gar keinen Erfolg der Operation, der andere einen excessiven.

Man hat vielfach angenommen, dass in jenen ersten zwei oder drei Jahren nach der Erfindung der Operation vielfach die Muskeln selbst und nicht die Sehnen durchtrennt wurden, und hierin die Ursache vieler Misserfolge zu suchen sei. So stellt auch Pansier in seinem die Geschichte der Ophthalmologie behandelnden Artikel in der neuen Encyklopädie von Lagrange und Valude die Sache dar. Diese Annahme trifft auf die meisten Fälle nicht zu: die Autoren nennen zwar vielfach ihre Operationen Myotomien und haben hier und da auch wirklich den Muskelbauch in seinem extrakapsulären Stück durchschnitten. Dieffenbach hat sogar, wie wir oben sahen, einen Teil seiner schlechten Resultate auf die, wie es scheint, eine Zeitlang systematisch ausgeführte Excision eines Stückes aus dem Muskel bezogen. Allein wenn man die Details der Technik liest, findet man,

dass nur wenige den Muskel selbst angriffen, die meisten vielmehr die Durchtrennung an der Sehne vornahmen, freilich nicht immer hart an ihrer Skleralinsertion; wir wissen aber jetzt, dass das Stehenlassen eines Sehnenstumpfes auf die Entstehung der oben bezeichneten Übelstände kaum von Einfluss gewesen sein kann, dass aber die umfangreiche Entblössung der Sklera die Hauptschuld an den Misserfolgen trug.

Dagegen müssen wir als wesentliche Ursache vieler und gerade der traurigsten Ergebnisse bezeichnen die uns heute schier unbegreiflich vorkommende Durchtrennung mehrerer, selbst vieler Muskeln. Es war etwas durchaus gebräuchliches bei der Durchtrennung des Rectus internus, wenn der unmittelbare Effekt ungenügend erschien, sofort den Obliquus superior und wohl auch den Obliquus inferior zu durchschneiden; denn die Obliqui wurden ja für adduzierende Muskeln gehalten. Von Baudens hören wir, dass er bei einem jungen Manne mit Strabismus convergens successive den Rectus internus, den Obliquus superior, den Rectus superior und einen Teil des Rectus inferior durchschnitt; nach diesen verschiedenen Operationen stellt sich das Auge gerade, d. h. in die Mitte der Lidspalte, aber nach einigen Tagen tritt aufs neue eine Ablenkung ein; Baudens durchtrennt dann den bisher nicht durchschnittenen Teil des Rectus inferior, und da nun das Auge sich nach oben richtete, trennt er auch die mittlerweile neu entstandene Insertion des Rectus superior, die ihm weiter nach hinten zu liegen schien, als normal.

Ein solches sinnloses Operieren wird nur dadurch einigermassen verständlich, dass man damals den Hauptwert darauf legte, dass die Hornhaut sich ungefähr in die Mitte der Lidspalte stellte; auf die Beweglichkeit des Bulbus nahm man keine Rücksicht, hat dieselbe wohl in der Regel gar nicht geprüft.

Eine andere Ursache des Misstrauens, welches man der Schieloperation entgegenbrachte, war die Enttäuschung über die ausbleibende Verbesserung des Sehvermögens, welche anfangs allgemein erwartet wurde, und die sowohl Dieffenbach wie seine Nachfolger anfangs beobachtet zu haben glaubten. Viele erzählten, dass die Patienten unmittelbar nach der Internotomie freudig ausriefen: „Ich sehe klar, ich sehe deutlich.“ — Wir wissen heute, wie es sich damit verhält: die Patienten haben keine bessere Sehschärfe als vor der Operation, sie vermögen nur besser zu fixieren und ihre reelle Sehschärfe manifest zu machen.

Über die Schicksale des durchtrennten Muskels herrschten verschiedene Ansichten. v. Ammon gab an, dass die abgelöste Sehne

sich weiter hinten an der Sklerotica inseriert, ohne für diese Behauptung anatomische Beweise beibringen zu können. Hat man den fleischigen Teil des Muskels durchtrennt, so ziehen sich beide Hälften zurück, der Zwischenraum füllt sich mit plastischer Lymphe, und es tritt eine Vernarbung ein — dies war auch Cuniers Meinung. Lucien Boyer (Recherches sur l'opération du strabisme, Paris 1842, p. 76—82) hat sich durch experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, Kälbern, Schafen und Pferden davon überzeugt, dass wenige Tage nach der Durchschneidung eine aponeurotische Verbindung des hinteren Teils des Muskels mit der Sklera entsteht. Bonnet hatte Gelegenheit, die anatomische Untersuchung eines durchtrennten Muskels vorzunehmen. Ein Mann, der auf beiden Augen mit gutem Erfolge wegen Strabismus convergens durch Tenotomie der Interni operiert worden war, starb sieben Monate nach der Operation an Lungenphthise. Es zeigte sich, dass der Internus beiderseits keine neue Insertion an der Sklera eingegangen hatte, wie Bonnet erwartete, sondern dass die hintere Portion des Muskels mit dem stehen gebliebenen Sehnenrest durch eine weisse bindegewebig-fibröse, neugebildete Masse verbunden war, welche allerdings zahlreiche Adhäsionen mit der Conjunctiva einerseits und mit der Sklera anderseits erkennen liess, so dass es im Bereiche der Wunde unmöglich war, die drei Membranen, Conjunctiva, Ténonsche Fascie und Sklera von einander zu trennen. — Zu dem gleichen Ergebnisse führten auch zwei andere anatomische Untersuchungen von schieloperierten Augen, welche Hawer und Bouvier mitgeteilt haben.

Die unklaren Vorstellungen über das, was aus dem durchtrennten Muskel wird, mussten notwendig einer rationellen Technik sich hindernd entgegenstellen.

So trafen denn viele Umstände zusammen, um den Wert der neuen Operation in den Augen der Chirurgen wesentlich herabzusetzen. Vom Jahre 1842 ab werden denn auch in der Literatur die Arbeiten über Strabismus immer spärlicher und betreffen zum grossen Teil nur die Mittel, die Misserfolge der Operation möglichst wieder auszugleichen und namentlich die Entstellung durch den Exophthalmus zu beheben, von dem Velpeau sagt, er sei „aussi choquant que le strabisme lui-même", und Cunier meint: „cette saillie du globe a suffi pour faire tomber en discrédit une des plus belles conquêtes de la chirurgie contemporaine".

Der Verfall der Schieloperation wäre noch früher eingetreten, hätten nicht namhafte Chirurgen, wie Cunier, v. Ammon und

Bonnet betont, dass sie im grossen und ganzen doch segensreich wirke, und dass die von ihnen nicht geleugneten Misserfolge durch eine verbesserte Technik und sorgsame Nachbehandlung vermieden werden können. Cunier verteidigte sehr energisch die von ihm geübte Methode der Bindehautnaht, durch welche dem Einsinken der Karunkel wie dem Exophthalmus sicher vorgebeugt werden könne.

Jules Guérin empfiehlt dagegen als die am sichersten vor den unliebsamen Folgen schützende Methode sein subconjunctivales Verfahren, bei dem durch eine kleine Wunde Schicht auf Schicht durchtrennt wird; er hat gewiss weniger Misserfolge gehabt, weil die kolossalen Entblössungen der Sklera bei seiner Methode nicht stattfinden konnten.

Rognetta und Baudens empfehlen als Mittel die Protrusion zu maskieren die Tarsorrhaphie, und zwar merkwürdigerweise am inneren Augenwinkel. Cunier tadelt dies, und möchte an deren Stelle die Vornähung der Karunkel mit Excision eines Stückes der Conjunctiva setzen; diese Operation will er in mehr als 100 Fällen mit gutem Erfolge ausgeführt haben.

Der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, dass man in jener Zeit schon die Operation an dem nicht schielenden Auge vorgenommen hat, allerdings auf Grund falscher Anschauungen und ohne vernünftige Indikation. De Nobele (Bull. de la Soc. de méd. de Gand. Juli 1840) hatte beobachtet, dass, wenn man ein Auge an Strabismus convergens erfolgreich operiert hat, das andere Auge mehr oder weniger in ein Schielen gleicher Art verfällt. Dies brachte ihn auf den Gedanken, immer beide Augen gleichzeitig zu operieren, was Cunier sehr energisch tadelt.

Die allgemeine Narkose durch Chloroform hat Sédillot bei der Schieloperation bereits im Jahre 1847 zuerst in Anwendung gebracht.

So entrollt sich vor unsern Augen ein ziemlich trübes Bild der anfänglich mit Begeisterung begrüssten Operation zur Heilung des Schielens. Die meisten Chirurgen gaben sie wieder auf, und das Publikum wandte sich von ihr ab. Man gewinnt eine Vorstellung von dem Grade des Verfalls der Operation, wenn man liest, was Fallot, der Berichterstatter einer zur Prüfung ihres Wertes von der Pariser Akademie eingesetzten Kommission, 1849 über sie äussert:

La plupart des chirurgiens n'opèrent aujourd'hui que lorsqu'ils y sont contraints. Les patients n'arrivent plus que de loin en loin, et il est presqu'exceptionnel que ce soit la beauté d'un résultat qui leur soit connu, qui les engage à se soumettre à l'opération.

Nur ein Lichtpunkt tritt uns entgegen und zieht unsere Aufmerksamkeit auf sich, das ist die Jules Guérinsche Erfindung der Vorlagerung, der sogenannten Fadenoperation.

Die Idee, durch einen in den Muskel oder die Sehne gelegten, an einer Stelle des Gesichtes befestigten angespannten Faden den Bulbus in einer gewissen Stellung eine Zeitlang zu fixieren, hat zuerst Dieffenbach gehabt (loc. cit. S. 40). Wenn beim Strabismus divergens nach Durchschneidung der Sehne (oder des Muskels) das Auge sich nicht gerade stellte, so legte er einen Faden durch den Sehnenstumpf des Rectus externus, spannte ihn stark nasalwärts und befestigte ihn durch Heftpflaster auf der Nase. Hierdurch wird bewirkt, dass die entblösste Fläche der Sklera von dem hinteren Teil des durchtrennten Muskels entfernt wird, die Muskelwunde also gewissermassen stärker klafft. Die Operation hat daher den Sinn einer forcierten Rücklagerung. — In einer ganz andern Absicht hat Jules Guérin den Faden benutzt; er wollte durch den in die Sklera (auf der der ursprünglichen Schielrichtung entgegengesetzten Seite) eingelegten Faden in Fällen von verunglückter Schieloperation den Bulbus dem wundgemachten und abgelösten Muskel entgegenführen und die Oberfläche der Sklera mit dem Muskel bis zur Verheilung in Kontakt lassen, ihm also eine Insertion nahe der Cornea geben. Wie man sieht, ist dies gerade das Gegenteil von dem, was Dieffenbach mit seinem Faden bezweckte.

J. Guérin muss diese Methode der wirklichen Vorlagerung schon früh geübt haben, weniger an seinen eigenen Patienten — denn er hat bei seiner vorsichtigen Art zu operieren, wenig Misserfolge und die extremen Sekundärdivergenzen niemals gesehen —, wohl aber an Kranken, die in den Jahren 1840—42 von andern Chirurgen operiert worden waren. Sein Schüler Paul Bernard berichtete in extenso von einer Vorlagerung, die er an einem wegen Strabismus convergens unglücklich operierten Optiker mit ausgezeichnetem Erfolg, genau nach J. Guérins Vorschriften, im Mai 1842 vollzogen hat und bemerkt dabei, dass dies der neunte Fall dieser Art sei; denn Guérin habe acht ähnliche, ebenfalls mit dem günstigsten Resultat, operiert.

J. Guérin hatte nichtsdestoweniger viel unter dem Neid und dem Übelwollen mancher Kollegen zu leiden. Man hatte das Gerücht

verbreitet, dass die von ihm mitgeteilten Operationsresultate imaginär wären (auch die Erfolge seiner orthopädischen Operationen), und die Wahrhaftigkeit seiner Berichterstattung angezweifelt. Guérin beantragte deshalb bei der Akademie die Einsetzung einer Kommission, welche seinen Operationen beiwohnen und das Schicksal der Operierten längere Zeit verfolgen sollte. Sie wurde unter dem Vorsitz von Orfila konstituiert, und ihr Bericht enthielt für Guérin eine glänzende Rechtfertigung. Die Kommission hat drei Fälle von primärem Strabismus gesehen, welche ein tadelloses, dauerndes Resultat ergeben haben, und bei denen keiner der gefürchteten Übelstände zu finden war, und zwei Fälle von Vorlagerung des nach verunglückter Operation ganz wirkungslos gewordenen Internus (ein Fall war beiderseitig operiert) mit furchtbarem Strab. divergens, welche zu einem wahrhaft glänzenden Resultate geführt hatten. Die ersten Operationen waren im Jahre 1841 ausgeführt worden, die günstigen zweiten Operationen im Jahre 1844. Obwohl dieser von den kompetentesten Chirurgen erstattete Bericht die Schieloperation wissenschaftlich rehabilitiert hatte, hinderte dies doch nicht, dass im Publikum das Misstrauen gegen die Operation wuchs und die Strabotomie nur äusserst selten ausgeübt wurde. Selbst die Guérinsche Fadenoperation fand nur einen einzigen Nachahmer, Desmarres; von allen andern Ophthalmologen wurde sie ignoriert.

Es bedurfte des Genies A. v. Graefe's, um die Schieloperation aus dem Zustande des traurigen Verfalls zu einem der sichersten und segensreichsten operativen Eingriffe zu erheben. In einem am 27. Juni 1853 in der Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin in Berlin gehaltenen Vortrage (publiziert in der Deutschen Klinik. Jahrg. 1853. S. 387) hat der Begründer dieses Archivs seine Gedanken und Erfahrungen über die Schieloperation zum erstenmal öffentlich dargelegt. Er ging davon aus, den Ursachen der vielen Misserfolge der Dieffenbachschen Methode auf die Spur zu kommen. Das Verdienst Dieffenbachs schätzt er sehr hoch ein: „Die Erfindung der Schieloperation würde allein genügen, seinen Namen unsterblich zu machen.“ Das Prinzip seiner Operation sei richtig, aber die Art der Ausführung unsicher und mangelhaft. Die Ursache liege in letzter Instanz in der ungenügenden Kenntnis der anatomischen Verhältnisse, besonders der indirekten Verbindungen des Muskels mit der Sklera durch Vermittlung der Ténonschen Kapsel und des Muskels mit der Conjunctiva. Je nachdem man diese indirekten Verbindungen nach der Ablösung der Sehne gänzlich intakt lässt,

oder sie in geringem Grade oder ausgiebiger trennt, könne man fast nach Belieben Effekte der Stellungsänderung erzielen, die zwischen 0 und c. 6 mm liegen. Wenn man nur die seitlichen Verbindungen der Muskelinsertion mit dem dichteren Gewebe der Ténonschen Fascie schone, könne niemals ein Umschlagen des Schielens nach der entgegengesetzten Seite eintreten. Es komme aber bei der „Dosierung der Operationswirkung" nicht bloss auf die Durchtrennung mittels der Schere an; auch die unblutigen Trennungen durch den stumpfen Muskelhaken seien von Wichtigkeit, und die grössere oder geringere Lüftung der Conjunctiva spiele eine nicht ganz unbedeutende Rolle. Er gibt nun die Mittel an, um kleinere Abweichungen von $2^1/_2$—6 mm zu korrigieren. Zu diesem Zwecke bedürfe man eines kleinen Schnittes in der Conjunctiva, einer geringen Entblössung der Sklera, eines kleinen Hakens, der vorsichtig geführt werden muss, der Ablösung der Sehne hart an der Sklera, ohne den Muskel von der Sklera abzuheben, einer Sutur der Conjunctiva und der Nachbehandlung, die darin besteht, das Auge oft nach der Schielseite hin blicken zu lassen. —

Bei Schielgraden von 6 mm und darüber sei es notwendig, den Effekt auf beide Augen zu verteilen, — aber nicht in einer Sitzung, sondern in einem Intervall von einigen Tagen — bei Strabismus alternans empfehle es sich schon bei niederen Graden so zu verfahren.

Diese wahrhaft geniale Idee, nach bestimmten Prinzipien die Ablenkung durch eine Operation am gesunden Auge zu korrigieren, konnte nur dem Kopfe eines Forschers entspringen, der in das Wesen des Schielens eine tiefere Einsicht gewonnen hatte, als alle seine Vorgänger.

Auch die vernachlässigte Fadenoperation, für welche er die Priorität der Erfindung entschieden Jules Guérin vindiziert, die er aber verbesserte, hat A. v. Graefe wieder zu hohen Ehren gebracht. Er hat sie in der Weise modifiziert, dass er die Verbindungen der Conjunctiva mit der äusseren Fläche des Muskels, welche Guérin sorgsam löste, intakt liess, und dass er den Faden nicht an der Sklera befestigte, was nicht ohne Gefahr ist, sondern an dem Sehnenstumpf des Antagonisten, den er durchschnitt. Hierdurch wurde die Wirkung des vorgelagerten Muskels wesentlich erhöht.

Eine ansehnliche Zahl von Patienten, die in den Jahren 1840 bis 1842 von Dieffenbach u. A. operiert worden waren und an hochgradiger Kontrakturparalyse litten, wurden durch die Vorlagerung von ihrer schrecklichen Entstellung befreit. Er dehnte aber das In-

dikationsgebiet der Fadenoperation auch auf das Sekundärschielen nach Augenmuskellähmungen aus, was Guérin nicht getan hatte. In jener Sitzung der Gesellschaft für wissenschaftliche Medizin stellte er eine Patientin vor, welche infolge beiderseitiger Abducenslähmung und Kontraktur der Interni buchstäblich erblindet war; denn beide Hornhäute versteckten sich im inneren Augenwinkel und wurden von der Karunkel verdeckt. Auf beiden Augen war mit grösster Mühe die Vorlagerung der Externi gemacht worden — namentlich war die Fixation der Bulbi überaus schwierig —; es gelang aber die Augäpfel durch den Faden einige Tage in extremer Abduktionsstellung zu erhalten, selbst eine leichte Divergenz zu erzielen, und später, da zugleich noch eine Abweichung nach unten vorhanden war, durch eine beiderseitige Tenotomie des Rectus inferior ein vorzügliches Resultat zu erreichen. Die Patientin konnte, trotz einer beginnenden Katarakt, mit jedem Auge eine mittlere Schrift lesen und erlangte eine gute Gleichgewichtsstellung der Augen und sogar eine nicht unbedeutende Beweglichkeit der Bulbi nach aussen.

In einer späteren Sitzung im Juli 1854 stellte A. v. Graefe einen Mann vor, an dem er mit gleich gutem Erfolg die Vorlagerung beider Interni nach Oculomotoriuslähmung vollzogen hatte. — Wie oft sich die Indikation zur Vorlagerung darbot, geht daraus hervor, dass A. v. Graefe in seiner grossen Abhandlung über das Schielen (dieses Arch. Bd. IIIa, S. 372) im Jahre 1857 sich auf mehr als 40 von ihm vollzogene Operationen beziehen konnte. In unsern Tagen wird ihr Gebiet bekanntlich von hervorragenden Ophthalmologen noch viel mehr erweitert, indem man sie als die hauptsächliche Operation des gewöhnlichen Schielens an die Stelle der Rücklagerung zu setzen bemüht ist. Für die hohen Grade von Strabismus divergens ist dieses Verfahren bereits vielfach in Gebrauch, und es ist ja unbestreitbar, dass es vor der Rücklagerung manche Vorzüge hat, die stärkere Wirkung, die bessere Beweglichkeit des Bulbus, die Vermeidung des Exophthalmus und des Einsinkens der Karunkel. Je mehr die Vorlagerung bzw. die Vornähung an Terrain gewinnt, in desto hellerem Lichte wird das Verdienst des Meisters erglänzen, der diese segensreiche Methode bei den Ophthalmologen eingebürgert hat.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. Dir.: Prof. Th. Leber.)

Über subconjunctivale Pigmentierung nach Ruptura sclerae traumatica.

Von

Dr. Arthur Leonhardt,
Assistenzarzt der Klinik.

Mit einer Figur auf Tafel XXV.

Die verhältnismässige Seltenheit von subconjunctivalen Pigmentablagerungen bei Kontusionsverletzungen mit Ruptura sclerae und Coloboma iridis traumaticum (bzw. Aniridie) ist die Veranlassung zur Mitteilung eines entsprechenden Falles, der in seinem Verlaufe und Ausgang manches Interessante bietet.

A. B., 22 Jahre, Bäcker, damals hier in Stellung, stiess sich am 15. II. 1907 früh im Halbdunkel mit dem linken Auge gegen eine Holzstange, die zum Broteinschieben in den Backofen diente. Die Richtung des Stosses wusste er nicht anzugeben. Er sah sofort nichts mehr und hatte starke Schmerzen im linken Auge.

B., der früher beiderseits gut gesehen haben will, kam eine Stunde nach der Verletzung schon in unsere Klinik; er blieb hier vom 15. II. bis 30. III. 1907 und zeigte sich dann nochmals am 23. IV. 07.

Der Status bei der Aufnahme am 15. II. war folgender:

R. A. reizlos, Ophthalm. normal; Visus mit $-1{,}0\,D = {}^5/_5$.

L. A.: Keine äusserliche Wunde. Lider leicht sugilliert, nicht stark geschwollen. Geringe Epiphora. Starke subconjunctivale dunkle Blutung und pralle Spannung der Conjunctiva bulbi um den ganzen Limbus herum; Conjunctiva selbst nicht rupturiert. Dagegen ist unter der Conjunctiva, nasal oben, ungefähr 3 mm vom Limbus entfernt und zu diesem konzentrisch verlaufend, eine längliche, schwärzlich verfärbte, etwas erhabenere Stelle zu unterscheiden; ähnlich unterhalb des Limbus, ungefähr 5 mm von ihm entfernt, eine weitere ebenso dunkle, jedoch nicht deutlich erhabene Stelle, die sich vorzugsweise nach der nasalen Seite hin erstreckt, ohne aber die erste zu erreichen. — Cornea völlig intakt und klar. — Vorderkammer vollkommen mit Blut gefüllt, so dass von Pupille

und Iris nichts zu sehen ist. — Lichtschein nur niedere Lampe, Projektion ziemlich richtig. — Ophthalmoskopisch kein rotes Licht. — Visus: Handbewegungen sehr unsicher in nächster Nähe. — Druck wegen enormer Schmerzhaftigkeit nicht sicher zu prüfen.

Es wurde nach diesem Befund eine subconjunctivale Skleral- und Aderhautruptur angenommen; und zwar einmal wegen der starken subconjunctivalen Blutung, dann wegen der leichten Ektasie nasal oben und besonders wegen der schwärzlichen Verfärbung an dieser Stelle (und auch an der unterhalb des Limbus liegenden). Ob es sich um eine doppelte Ruptur oben und unten handelte, oder um einen Zusammenhang zwischen den beiden dunkleren Stellen, liess sich zunächst nicht entscheiden.

Der Patient wurde mit Verband und Bettruhe behandelt.

Am 3. Tage (17. II.) morgens: Blut in der Vorderkammer etwas resorbiert, so dass man temporal oben ein Stück der Iris sah, die im ganzen trichterartig nach hinten gezogen erschien. Ebenso wurde abends ein Stück der Pupille sichtbar. Die pralle Spannung der Conjunctiva bulbi hielt noch an.

Allmählich resorbierte sich das Blut in der Vorderkammer vollständig. Am 22. II.: Bulbus stark injiziert, schwarzblaue subconjunctivale Verfärbung unterhalb des Limbus bis zur Übergangsfalte. Nasale obere Sklera unter der intakten Conjunctiva etwas vorgebuckelt, hier wohl sicher eine Rupturstelle. — Cornea klar. — Vorderkammer abnorm tief, Hyphäma verschwunden, Kammerwasser klar. — Iris schlottert stark, nach hinten verzogen, nasal oben, nach der Richtung jener Rupturstelle hin, ein breites schwarzes Colobom. Letzteres zeigt in seiner Begrenzung durch die zwei Irisschenkel eine Verschiedenheit; während die untere, ziemlich horizontale Begrenzungslinie ohne scharfe Ecke in den eigentlichen Pupillarrand übergeht, bildet die obere, annähernd vertikale, einen scharfen, fast rechteckigen Winkel mit dem Rand der Pupille. Von diesem vertikalen Irisrand spannen sich, wie man bei fokaler Beleuchtung sieht, zwei feine Stränge über das Colobom annähernd parallel hinüber nach dem Limbus zu, und verschwinden dort, ohne dass man ihre Ansatzstellen sehen könnte. — Ciliarfortsätze sind im ganzen Colobombereich nicht zu finden. — Von der Linse ist etwas sicheres nicht zu entdecken. Bei fokaler Beleuchtung erhält man aus der Tiefe dunkelroten Reflex dicker Blutmassen. Ophthalm. noch kein rotes Licht. — Lichtschein heute prompt niederste Lampe, Proj. richtig. — Druck wegen starker Schmerzhaftigkeit des Bulbus auch heute nicht zu prüfen. Visus: Handbewegungen in nächster Nähe.

Bis zum 1. III. hat sich die Gegend der subconjunctivalen Blutung immer mehr ins blauschwarze bis dunkelbräunliche verfärbt; ophthalm. noch kein rotes Licht; Visus wie am 22. II.; auch mit + 10,0 *D* keine Besserung.

Am 8. III. Lichtschein und Projektion normal. Bei fokaler Beleuchtung sind jene zwei (am 22. II. zuerst notierten) strangförmigen Gebilde, die sich vom vertikalen Colobomrand zum Limbus hin spannen, deutlicher sichtbar; am unteren hängt ein sehr kleines braunes, flottierendes Irispigmentrestchen. In der Tiefe zwei dunkelrote, von der nasalen Seite

her nach hinten temporal ziehende Stränge koagulierten Blutes im Glaskörperraume. — Mit dem Spiegel heute zum ersten Male rotes Licht; sehr zahlreiche grobe, teils flottierende, teils adhärente Glaskörpertrübungen (bzw. -blutungen) feststellbar. Kein deutliches Fundusbild. Visus: ohne Glas Fingerzählen in $^1/_2$—$^3/_4$ m; mit + 10,0 *D* angeblich heller, doch nur Finger in 1 m.

Am 15. III. Status idem; Druck, der sich zum erstenmal prüfen lässt, normal.

Am 22. III. ist das linke Auge in seiner temporalen Hälfte ganz blass und reizlos. In der nasalen Hälfte besteht noch leichte Injektion der Conj. bulbi, jedoch ist auch dieser Abschnitt bedeutend gebessert, so dass die zwei erwähnten Stellen nasal oben und unten, an denen von Anfang an eine Skleral- bzw. Chorioidalruptur vermutet wurde, jetzt ganz ausgesprochene schwarzblaue bis -braune Verfärbung zeigen; die obere buckelt sich immer mehr vor, die untere ist ebenfalls leicht ektatisch. Mit dem Spiegel noch immer in der Tiefe die blutig gefärbten Stränge sichtbar, die von vorn nasal nach hinten temporal ziehen; sehr zahlreiche Opacitates; jedoch zum ersten Male, allerdings noch stark verschleiertes, anscheinend normales Bild der Papille zu erhalten.

Am 30. III. wurde B. auf Wunsch, da er keine Schmerzen mehr hatte, entlassen. Entlassungsstatus: Bulbus reizlos. Augenbewegungen völlig frei, kein Strabismus. Sepiabraune bis blauschwarze Verfärbung an den zwei erwähnten Stellen unverändert; mit der Lupe sieht man, dass sich die Pigmentierung aus lauter feinsten, punktförmigen schwarzen, nicht konfluierenden Herdchen zusammensetzt; es sieht aus, als ob ein Pinsel mit Tusche ausgespritzt wäre. An der oberen Stelle anscheinend beginnende Skleralstaphylombildung (3—4 mm breit, 11—12 mm lang, 2 mm hoch) mit geringer Neubildung von Conjunctivalgefässen in der Umgebung; die untere erscheint nur leicht ektatisch. Ein Zusammenhang zwischen den beiden Stellen ist nicht mit Sicherheit festzustellen, wenigstens sind sie durch eine völlig injektionslose, nicht pigmentierte 2 mm breite Zone in der Gegend des horizontalen Meridians getrennt. Eine ebenso reiz- und pigmentlose Zone findet sich unten um den Limbus herum in einer Höhe von $1^1/_2$—2 mm, nur ganz dicht am Limbus findet sich über dieser Zone und durch sie von der eigentlichen Pigmentierungsstelle getrennt eine Anzahl feinster schwarzer Pünktchen, die nicht konfluieren. Bei der Verschiebung der Conj. bulbi über diesen Stellen verschiebt sich nur ein Teil des darunter liegenden Pigments mit. Die Iris, das Coloboma traumaticum, die feinen Irispigmentstränge sind ganz unverändert. Vom Corpus ciliare an der Colobomstelle nichts zu sehen. Auch von der Linse bei keiner Blickrichtung etwas zu entdecken, weder am Boden des Glaskörpers, der deutlich zu sehen ist, noch in der Richtung der staphylomartig vorgebuckelten Skleralruptur; auch von der Linsenkapsel lässt sich, ebensowenig wie von dem fehlenden Irisstück, ein deutlicher Rest finden. Mit fokaler Beleuchtung sind auch heute noch die erwähnten zwei dicken hämorrhagischen Stränge zu sehen; nur sind sie heute temporal leicht beweglich und adhärieren nur noch nasal vorn. Mit dem Spiegel sehr kompakte, teils flottierende, teils fixierte

Glaskörpertrübungen zu konstatieren. Jedoch lässt sich die Papille deutlich, nur leicht verzerrt, erkennen; über die Peripherie des Fundus ist wegen der vielen Glaskörpertrübungen nichts mit Sicherheit auszusagen; insbesondere lässt sich eine Chorioidalruptur oder eine Retinalaffektion nicht einwandsfrei ausschliessen oder erkennen. Der Druck war normal, wie rechts. — Gesichtsfeld konnte damals nur bei grober Prüfung aufgenommen werden, ohne charakteristische Einschränkung. Visus: o. Gl. Fingerzählen in $^1/_2$—$^3/_4$ m; mit + 12,0 *D* $S = {^5/_{35}}$ nahezu; in der Nähe mit + 16,0 *D* 2,25 Schrift (Snellen) gelesen. Kein deutlicher Astigmatismus; cyl. Gl. besserten nicht.

Der Patient zeigte sich dann nach seiner Entlassung noch einmal am 23. IV. 07, kurz bevor er Heidelberg dauernd verliess. Damals wurde die farbige Skizze aufgenommen, welche Taf. XXV wiedergibt. Der Befund war im wesentlichen dem bei der Entlassung gleich. Nur hatte sich die nasal-obere Rupturstelle noch etwas mehr staphylomartig vorgebuckelt und glich einem schwarzblauen gläsernen Stecknadelkopf, und war das Sehvermögen überraschend gebessert: es betrug mit + 10,0 *D* $S = {^5/_{10}}$ nahezu; für die Nähe mit + 14,0 *D* $S = \frac{0,18}{0,40}$. — Das zweite Auge war völlig normal. — Leider konnte bei dem Patienten die ihm vorgeschlagene Excision eines Conjunctivalstückchens nicht vorgenommen werden.

Was die Deutung des Falles anlangt, so handelt es sich also um eine ausgedehnte subconjunctivale Skleralruptur. Ob die untere dunkelpigmentierte Stelle eine selbständige Ruptur ist, oder ob sie nur eine feinere kontinuierliche Fortsetzung der oberen darstellt, oder ob schliesslich hier gar keine Berstung der Sklera vorliegt, ist ohne anatomische Bulbusuntersuchung wohl kaum zu entscheiden. Es spricht manches für diese, manches für jene Auffassung. Jedenfalls ist innen oben eine Skleralruptur vorhanden, welche wohl durch indirekte Gewalt entstanden ist. Der Sitz ist wie in der Mehrzahl aller solcher Fälle ein typischer: innen oben, konzentrisch zum Limbus, wenige Millimeter von ihm entfernt. Auf eine Erklärung dieser Erscheinung, die noch der Kontroverse unterliegt, will ich mich nicht einlassen und nur bemerken, dass der Widerstand der Trochlea, sowie die Schwächung der Sklera durch Einschaltung des hier befindlichen Canalis Schlemmii dafür verantwortlich gemacht werden. Weiterhin bemerkenswert ist das traumatische Iriscolobom, dessen Richtung nach der staphylomatösen Ausbuchtung hin ebenfalls für eine indirekte Ruptur spricht. In einzelnen Fällen dieser Art kommt es ja sogar zu totaler Aniridie, mit und ohne Luxatio lentis. Auf das Schicksal des ausgerissenen Iristeiles komme ich noch zu sprechen. — Die Linse fehlt ganz in diesem Falle. Im oberen Teil des Glaskörperraumes, der hinreichend sichtbar war, lag sie nicht. Sie kann also nur nach der Ruptur-

stelle hin geschleudert worden sein, wo sie sich wohl teilweise resorbiert hat; sie war auch nach Abschwellen der Conj. bulbi als solche nicht sichtbar, zum mindesten nicht frei unter der Conjunctiva. In einer Reihe von Fällen dieser Art wird bekanntlich die Linse unter die Conj. bulbi luxiert, manchmal sogar nach Bersten der Bindehaut durch diese Wunde herausgeschleudert, also eine Art „natürlicher“ Staroperation. Das Sehvermögen ist nur in wenigen Fällen ein derart befriedigendes wie hier. (Fuchs berichtet in seinem Lehrbuch von einem Landmann, der durch Kuhhornstoss erst an einem, und einige Jahre später am andern Auge eine Skleralruptur mit Iriscolobom und Aphakie erlitten hatte; das Sehvermögen war mit Stargläsern „recht gut“!)

Schliesslich die auffallende Pigmentierung der unteren Hälfte der Conj. bulbi, was den Fall der Hervorhebung wert macht.

In der reichen Literatur über Kontusionsverletzungen des Bulbus, speziell über solche durch Kuhhornstoss, die in den letzten Jahren mehrfach, besonders in einigen Dissertationen zusammengefasst wurde, finden sich einige wenige Befunde mit einer solchen subconjunctivalen Pigmentierung verzeichnet.

Von den zehn Fällen, die ich ausser dem hier vorliegenden auffinden konnte, sind jedoch nur drei mikroskopisch untersucht (Wintersteiner, Hirsch, Börner), und auch diese nur an excidierten Conjunctivalstückchen.

Der erste veröffentlichte Fall, der hierher gehört, ist wohl der von Carré (2) 1880, wo sich bei einer Skleralruptur und Aniridie die untere Hälfte der Conj. bulbi braun gefärbt hatte, doch war mir diese Arbeit nur im Referat zugänglich. Gayet (5) berichtet über eine Verfärbung der Conjunctiva nach Skleralruptur (mélange d'un caillot avec de la sépia), die anfangs wie ein melanotischer Tumor aussah; er bezieht sie auf die unter der Conjunctiva liegende Iris (une petite masse noirâtre, pliée comme un torchon). — Wintersteiner (9) hat als erster einen Fall subconjunctivaler Skleralruptur und Irideremie mikroskopisch untersucht; die Iris war unter die unversehrte Bindehaut verlagert; in dem excidierten Conjunctivalstückchen fand sich massenhaft Irispigment abgelagert. (Übrigens war die Linse in diesem Falle trotz Irideremie völlig intakt!) — Nicht ganz klargestellt ist die Herkunft der Verfärbung in Caspars Fall (3). Hier handelt es sich um teilweise Pigmentierung der Vorderfläche des Augapfels infolge von Kontusion bei einem alten Leukoma adhaerens ohne deutliche Rupturierung. Erst allmählich entstand unter Caspars

Augen die Pigmentierung von der alten Narbe aus. Er nimmt an, dass es infolge des Traumas in der Tiefe der letzteren zu einer minimalen Berstung kam, durch die langsam und allmählich Kammerwasser unter die Conjunctiva durchsickerte; dabei soll durch den Riss gelockertes Pigment von der adhärenten Iris mobil gemacht und durch den Flüssigkeitsstrom unter die Conj. bulbi geschwemmt worden sein. Dass sich das Pigment so leicht lockern und vom Kammerwasser langsam fortgespült werden könne, ist jedoch eine Annahme, die mit unsern täglichen Erfahrungen nicht ganz in Einklang zu bringen ist; denn dann müssten wir bei Iridektomien, bei Linsenextraktionen, bei cystischen Vernarbungen häufiger ähnliche Erscheinungen beobachten, wie auch Kiranow (7) bemerkt. Dieser selbst teilt einen weiteren sicheren Fall von subconjunctivaler Skleralruptur und unvollständiger Aniridie nach Trauma mit, der dem unsrigen auch insofern analog ist, als auch hier die Linse spurlos verschwunden ist und schliesslich gute Sehschärfe ($^6/_{12}$) mit einem Starglas resultierte. Hirsch (6) veröffentlichte dann eine neue Beobachtung mit mikroskopischer Untersuchung eines excidierten Conjunctivalstücks, wo ebenfalls eine subconjunctivale Skleralruptur und Coloboma iridis vorlag. Praun (8) teilt in seinem Handbuch der „Verletzungen des Auges“ eine eigene Beobachtung mit: es handelte sich um einen grossen, schwarz pigmentierten Fleck unter der Conj. bulbi an der Stelle der Einwirkung der Gewalt (wahrscheinlich des Daumens des Angreifers). Eine nachweisbare Ruptur war nicht eingetreten, es bestand jedoch komplette Aniridie. Praun hält es für immerhin wahrscheinlich, dass durch eine feine Fissur Irispigment unter die Conj. bulbi gelangt sein könnte; Blutfarbstoff schliesst er aus, da schon am achten Tage nach der Verletzung die Verfärbung sichtbar war. In etwas erinnert also diese Beobachtung an jene Caspars. Eine weitere Mitteilung eines mikroskopischen Befundes findet sich bei Börner (1) unter dessen Fällen von Kuhhornstossverletzungen. Es handelt sich ebenfalls um eine subconjunctivale Skleralruptur mit inkompletter Aniridie. Schliesslich erwähnte Eversheim (4) noch nebenbei einen Fall von auffälliger Pigmentierung des unteren Abschnitts der Conj. bulbi bis zur Übergangsfalte nach Kuhhornstossverletzung mit Skleralruptur, der erst zehn Jahre nach der Verletzung mit einem Staphyloma sclerae zur Beobachtung kam, sowie einen weiteren eines Conjunctival- und Skleralrisses mit Irisprolaps, bei dem als Spätfolge eine ähnliche Pigmentierung eintrat.

Übereinstimmend konstatieren die drei Autoren, denen eine mi-

kroskopische Untersuchung excidierter Conjunctivalstückchen möglich war, dass sich das Pigment, welches stets völlig dem des Pigmentblattes der Iris entspricht, in allen Schichten der Tunica propria und des subconjunctivalen Bindegewebes, am dichtesten unter dem Epithel, findet und zwar teils frei, teils in Zellen eingelagert. Besonders bevorzugt sind die perivaskulären Lymphscheiden; hier erscheinen die Gefässchen oft wie von schwarzen Ringen umgeben.

Alle Autoren nehmen an, dass es sich um Pigment handle, das vom Pigmentblatt der Iris stammt. Das Irisstroma des losgerissenen und angeblich subconjunctival verlagerten Regenbogenhautstücks werde resorbiert, das Pigment, das ja zu den widerstandsfähigsten Pigmenten des Körpers zählt, werde frei und dann durch den Säftestrom verschleppt. Auffallend ist hierbei immerhin die Bevorzugung der unteren Bulbushälfte bei dem Prädilektionssitz der Ruptura sclerae innen oben!

Dass es sich irgendwie um hämatogenes Pigment handle, wird von keinem Autor angenommen. Es spricht ja auch stets das frühzeitige Auftreten, zum Teil auch wohl die Nuance der Verfärbung dagegen[1]).

Auf Veranlassung meines verehrten Chefs, des Herrn Prof. Leber, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank für die freundliche Überlassung des Materials und für sein Interesse an der Arbeit aussprechen möchte, untersuchte ich, um einen Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, wie eigentlich die Pigmentverschleppung unter die Conjunctiva stattfindet, daraufhin das Bulbusmaterial der letzten zwanzig Jahre unserer Sammlung. Unter allen den subconjunctivalen Skleralrupturen fanden sich nur vier Fälle, bei denen nichthämatogenes Pigment unter der Conjunctiva mikroskopisch feststellbar war.

Bei zweien davon war in der Nachbarschaft der Rupturstelle ein Stück der herausgeschleuderten Iris unter die Conjunctiva eingeheilt; und zwar lag es dort in einem Fall völlig frei, wenigstens in den untersuchten Schnitten, im andern dagegen bestand noch ein Zusammenhang mit dem Ciliarkörper, so dass letzterer in der Wunde eingeklemmt und die Iris nach hinten zurückgeschlagen war. Bei beiden Augen fand sich zahlreiches Pigment in der Umgebung der verlagerten Iris, teils frei in der Art feinen Staubes zwischen den Zellen, in den Lymphspalten, besonders der Gefässe, liegend, teils auch schon durch Wanderzellen aufgenommen. Dagegen liess sich kein Pigment feststellen an der der Rupturstelle entgegengesetzten

[1]) Herrn Prof. Wagenmann verdanke ich nach Abschluss dieser Arbeit den Nachweis, dass hierhergehörige klinische Beobachtungen auch von Bohn (10), Tempelhof (11) und Pier (12) mitgeteilt worden sind.

Seite des Conjunctivalansatzes, d. h., da beide Male die Ruptur innen oben sich befand, nichts unterhalb des Limbus. Von einer Zerstörung des Irisstromas ist hier keine Rede; die Enucleation erfolgte am 14. bzw. 25. Tag nach der Verletzung.

In den beiden andern Fällen handelt es sich um Kuhhornstossverletzungen mit subconjunctivaler Skleralruptur oben innen; die Enucleation fand am 10. bzw. 11. Tage post trauma statt.

Die eine der Beobachtungen bietet insofern Interesse, als sich hierbei ausser dem zahlreichen freien oder in Zellen aufgenommenen Pigmente noch in zwei Blutcoagulis eigenartige Pigmentanhäufungen finden. Das eine Coagulum liegt ziemlich in der Wunde, das andere etwas davon entfernt unter der Conjunctiva. Beide Male ist die Blutanhäufung durchsetzt von nicht hämatogenem, braunem Pigment, das in langgestreckten, spindelförmigen, oft verästelten Mustern angeordnet ist. Auch hier findet sich in der Umgebung der Wunde weit verbreitet unter der Conjunctiva Pigment in derselben Weise, wie bei den ersten zwei Verletzungen beschrieben; nichts dagegen subconjunctival unter dem Limbus.

Nur im letzten der vier Fälle liess sich an dieser Stelle Pigment nachweisen (klinisch ist eine auffällige Verfärbung nicht notiert); damit steht er zu unserm eingehend klinisch beobachteten Fall in naher Beziehung. Auch sonst bietet er manches Interessante, da er zeigt, in welcher Weise bei einer derartigen Verletzung das Pigment wohl mobil werden mag!

Zunächst ist an den angefertigten Schnitten von dem Iristeil, welcher der Wunde am nächsten liegt, nichts zu erkennen. An der Rupturstelle liegt unter die Conjunctiva verlagert ein eigenartiges Gewebe, das wie Pars ciliaris retinae aussieht. Dieses Gebilde und das ganze subconjunctivale Gewebe ist mehr oder weniger reichlich mit nicht siderotischem Pigment durchsetzt in ganz analoger Anordnung wie in den früheren Fällen; auch in der Wunde selbst findet sich freies Pigment. Nach ihr hin ist dann im Bulbusinnern der ganze der Rupturstelle entgegengesetzt, also unten liegende Teil des Corpus ciliare verzogen. Wenn man von der intakten Aderhaut an der unteren Seite aus die Pigmentanordnung bis zur Skleralruptur hin verfolgt, so sieht man zunächst das Pigmentepithel in normaler Anordnung. Bald aber lockert sich diese Schicht auf; die Zellen rücken auseinander, werden unregelmässig gestaltet, langgezogen, spindelförmig; aus der einfachen Zellenlage entsteht eine ziemlich dicke Schicht zerstreuter, dem Gewebe eingelagerter Pigment-

zellen. Bald findet sich auch freies Pigment in kleinsten, staubförmigen Partikelchen. Weiterhin erscheinen inmitten der freiliegenden Körnchen rundliche dunkle, geballte Gebilde, die wohl als Leukocyten anzusprechen sind, die massenhaft Pigment in sich aufgenommen haben; an einzelnen erkennt man noch den Kern; an andern ist dieser von Pigment überlagert. Dann folgt die Gegend des Ciliarkörpers. Dieser selbst ist in seiner Struktur nicht mehr ganz deutlich erkennbar; doch lassen sich Ciliarmuskelbündel und die Konturen der Ciliarfortsätze noch feststellen. Dieses ganze Corpus ciliare ist von freiem und von intracellulärem Pigment dicht erfüllt, nur in den Ciliarfortsätzen herrscht die normale Anordnung noch ziemlich vor. Vom Ciliarkörper aus geht noch ein stark pigmentierter Streifen in der Richtung auf die Rupturstelle hin: wohl der Rest des Pigmentblatts der Iris, deren Stroma zugrunde gegangen ist. Aber auch im Glaskörperraum, im Hyphäma der Vorderkammer, in den Blutmengen, die sich hinter Chorioidea und Retina zeigen, finden sich teils zahlreiche mit Pigment beladene Wanderzellen, teils auch freie Pigmentkörnchen, die meistens in den perivaskulären Lymphscheiden der feinen Gefässe liegen, so dass letztere oft wie von einem Pigmentrohre umgeben aussehen. Und schliesslich zeigt sich diese Pigmentierung in der geschilderten Weise auch unter der Conjunctiva unterhalb des Limbus, d. h. an der der Rupturstelle entgegengesetzten Seite, ganz unabhängig von dieser.

Damit komme ich auf die oben geschilderte klinische Beobachtung zurück. Dort fand sich eine starke subconjunctivale Pigmentierung unterhalb des Limbus corneae. Es handelte sich noch um die Frage, woher dieses Pigment stamme. Mit Sicherheit ist anzunehmen, dass die Pigmentierung nicht hämatogenen Ursprungs ist. Schon bei der Aufnahme eine Stunde nach der Verletzung fiel ja die blauschwarze Verfärbung der Conjunctiva in der unteren Hälfte und über der Rupturstelle auf, die dann nach acht Tagen, beim Nachlassen der Sugillation, noch deutlicher wurde. Danach ist es auch sehr wahrscheinlich, dass primär bei der Verlagerung und der — wohl auch hier anzunehmenden — Um- und Einstülpung des Iristeils in die Skleralwunde schon einzelne Pigmentepithelzellen sich abstreiften und mit dem unter die Conjunctiva tretenden Blut sofort aus der Wunde herausgespült wurden, wo sie dann unter der Bindehaut liegen blieben. Auch ist zu bedenken, dass wohl auch das Corpus ciliare mit seinem reichen Pigmentgehalt nach der Rupturstelle hingeschleudert wurde; auch von diesem mögen sich Pigmentteile abgestreift und dem sub-

conjunctivalen Blut sofort beigemischt haben. Schliesslich ist nicht unmöglich, dass bei der Ausdehnung der Ruptur auch die Chorioidea mit geschädigt ist und auch von ihr sogleich Pigmentteile herausgespült wurden. — Um Verschleppung des Pigments handelt es sich bei dieser so ausgedehnten Verfärbung genau wie bei den mikroskopisch untersuchten Augen auf jeden Fall; denn der ausgerissene Iristeil liegt vielleicht in dem Staphylom eingeheilt, sicherlich aber nicht unter der Conj. bulbi in deren unterer Hälfte. Und dass eine solche Verschleppung möglich ist, zeigt der zuletzt beschriebene anatomische Befund. Eine völlige Resorption des Irisstromas mit einfachem Liegenbleiben der Pigmentzellen genügt wohl, um in der Umgebung der Rupturstelle Pigmentierung hervorzurufen, nicht aber, um eine derartige, nicht allzu häufige, subconjunctivale Pigmentierung an ganz entgegengesetzter Stelle zu stande kommen zu lassen. Dabei spielen vielmehr sofortige Wegspülung freigewordenen Pigments bei der primären Blutung und später auch Verschleppung durch Wanderzellen die Hauptrolle. Aber dazu bedarf es schon der Einwirkung einer sehr starken Gewalt, um die Gewebe so tiefgehend zu zerstören, dass Pigment in solcher Weise mobil werden kann.

Literaturverzeichnis.

1) Börner, Fr., Über Kuhhornverletzungen des Auges Inaug.-Diss. Halle 1902.
2) Carré, Rupture de la sclérotique à la partie inférieure, avec arrachement complet de l'iris, qui s'est logé sous la conjonctive, sans luxation du crystallin. France médicale. Nr. 43. p. 339. 1880.
3) Caspar, L., Teilweise Pigmentierung der Vorderfläche des Augapfels infolge von Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893. S. 395.
4) Eversheim, M., Über Kuhhornstossverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Bonn 1906.
5) Gayet, De l'expulsion totale de l'iris par un choc sur le globe oculaire. Arch. d'ophth. 1881. p. 419.
6) Hirsch, L., Ein Fall von Ruptura sclerae mit Verfärbung der Conj. durch losgerissene Iris. Beitr. z. Augenheilk. Bd. XXVI. S. 29. 1898.
7) Kiranow, Ein Fall von Verfärbung der Conj. des Bulbus nach einem Trauma. Beitr. z. Augenheilk. Bd. XXIV. S. 56. 1896.
8) Praun, Die Verletzungen des Auges. Darmstadt 1899.
9) Wintersteiner, H., Kasuistische Beiträge: I. Ein Fall von traumatischer Aniridie. Wien. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 6.
10) Bohn, Über angeborene und erworbene pathologische Pigmentierung am Auge. Inaug.-Diss. Giessen 1902.
11) Tempelhof, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der subconjunctivalen Bulbusrupturen. Inaug.-Diss. Jena 1903.
12) Pier, Zur Kasuistik der angeborenen und erworbenen pathologischen Pigmentierungen des Bulbus. Inaug.-Diss. Giessen 1906.

Über Epitheleinwanderung und Entwicklung von Epithelcysten im Auge.

Von

Dr. Jacques Urmetzer,

Volontärassistent an der II. Augenklinik des Hofrates Prof. Dr. E. Fuchs in Wien.

Mit 33 Figuren auf Taf. XXVI—XXXI.

Die geschlossenen, von einer selbständigen Wandung begrenzten Hohlräume des vorderen Augenraumes werden wegen des makroskopisch gleichen oder ähnlichen Aussehens schlechtweg als Cysten bezeichnet, umgekehrt sind klinisch mit Epithel ausgekleidete Räume mitunter nicht zu erkennen, da das Epithel durchsichtig ist. Näheren Aufschluss hierüber kann nur die histologische Untersuchung geben, welche gleichzeitig in den meisten Fällen uns auf die Entstehungsursache derselben hinweist. Es dürfte daher diejenige Einteilung der Cysten am meisten der Genauigkeit entsprechen, welche auf das Entwicklungsstadium derselben Rücksicht nimmt. Demnach hätte man zu unterscheiden:

A. Epithelcysten, die eine epitheliale Auskleidung besitzen und in Geweben vorkommen, die normaler Weise kein Epithel und keine Drüsen in sich bergen. Hierher gehören:

1. Die kongenitalen Epithelcysten, die durch Versprengung von Epithelkeimen sich entwickeln.

2. Die durch ein Trauma erworbenen Epithelcysten. Diese können sich auf zweierlei Weise entwickeln und zwar auf dem weitaus selteneren Wege der Implantation und dem überaus häufigeren der Proliferation. Die ersteren können nur dann von letzteren unterschieden werden, wenn sie Epidermisschüppchen oder Haarbalgdrüsen der Cilien ihre Entstehung verdanken. Diese Art von Implantationscysten haben nämlich eine dickere Wandung und einen breiigen grützeartigen Inhalt. v. Graefe beschrieb einen Fall, bei welchem sich Sebum und Härchen vorfanden. Durch ihre grau bis gelblich-

weisse, mitunter perlmutterglänzende Farbe sind sie erkennbar. Sie nähern sich also mehr den Cholesteatomen. Sind jedoch durch die perforierende Verletzung Epithelfetzen von der Cornea oder Conjunctiva in das Augeninnere hineingeschleppt worden, so wird schwerlich mehr eine Trennung möglich sein von denjenigen Cysten, die sich entwickeln durch Hineinwachsen von Bindehaut- oder Hornhautepithel entlang den Wundrändern in das Augeninnere. Klinisch sind dieselben selten diagnostizierbar. Ihre Wandung ist zart und dünn, ihr Inhalt flüssig, das Aussehen grau durchscheinend. Zu letzteren wären zu rechnen:

a. Die mehr minder ausserhalb der Iris gelegenen Epithelcysten der Conjunctiva, der Cornea, der Sklera und der Vorderkammer, bzw. durch Kommunikation derselben untereinander die Hornhautkammer- und die Skleralkammercysten.

b. Die innerhalb des Stromas der Iris gelegenen Epithelcysten, die eigentlichen Iriscysten. Durch Verbindung dieser Iriscysten mit den ausserhalb der Iris gelegenen Epithelcysten kann es dann zu Hornhaut-, bzw. zu Skleralkammeririscysten kommen.

B. Endothelcysten, deren innere Oberfläche eine endotheliale Auskleidung zeigt. Diese unterscheiden sich von den Epithelcysten ausser ihrer bindegewebigen Herkunft, dass sie meist spontanen, nicht traumatischen Ursprunges sind und nur dort zur Entwicklung kommen können, wo normaler Weise Endothel sich befindet. An der Iris kommen sie durch Absackungen von Krypten zu stande.

C. Cystenähnliche Gebilde — Pseudocysten —, welche Kammerabsackungen sind durch Verwachsungen der Iris mit der Cornea, bzw. mit der Linse; sie sind Folgeerscheinungen vorausgegangener Entzündung, weshalb auch gleichzeitig fast stets Zeichen einer frischeren oder überstandenen Iritis zugegen sind.

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich nun hauptsächlich mit der Entwicklung von Epithelcysten, die durch Einsprossung des Epithels von der Bulbusoberfläche entstanden sind. An der Hand verschiedener Präparate lassen sich die Anfangsstadien derselben in der Cornea bezüglich Sklera feststellen und ihre weitere Entwicklung verfolgen mitunter bis zur vollständigen Ausbildung von Epithelcysten in der Vorderkammer und Iris. Allerdings lagen mir nur von vier Bulbi, die ich schnitt, Serienschnitte vor; alle übrigen Präparate stellte mir Herr Hofrat Professor Dr. Fuchs gütigst zu meiner Verfügung. Obwohl ich von letzteren meistens eine grössere Anzahl

gleicher Exemplare hatte, möchte ich dennoch auf die immerhin bestehende Möglichkeit hinweisen, dass in den betreffenden Bulbis eine Verbindung der beschriebenen Epitheleinsenkung mit dem Oberflächenepithel bestanden haben mag, wenn auch dieselbe nicht ersichtlich war auf den mir überlassenen Präparaten, oder das Epithel vielleicht weiter gewuchert sei, als man auf den Schnitten erkennen konnte. Nach Vorausschickung dieser an sich ganz unwesentlichen Eventualitäten beginne ich mit der Beschreibung derjenigen Präparate, bei welchen die Epitheleinsenkung beschränkt bleibt auf das Parenchym der Cornea oder der angrenzenden Sklera. Zunächst werde ich mich mit der Schilderung solcher befassen, wo in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel die Epitheleinsenkung steht, indem sie die Wundränder mehr minder beiderseits überzieht.

Das Auge eines 36 jährigen Arbeiters, das 14 Tage vor der Enucleation durch eine lange, pfriemartig abgeflachte Nadel verletzt wurde, zeigt eine furchenartige Kontinuitätstrennung der Sklera am äusseren Teile des Limbus corneae, welche ausgefüllt ist von hämorrhagisch-serös-fibrinösem Exsudat. Die beiden Flächen der perforierenden Wunde sind bekleidet mit Epithel; die zentrale mit einer dicken, gut entwickelten Schicht, die periphere mit einer dünnen, die stellenweise unterbrochen und verdrängt zu sein scheint durch das sich dort angesammelte Exsudat. Gegen das Innere des Bulbus zu stellt ein zarter Epithelstrang die Vereinigung mit dem zentral gelegenen Epithellager her, um weiter nach hinten sich wieder zu trennen und sich zu verlieren in einigen beisammen liegenden Epithelien. Nach der Gestalt und Anordnung der Zellen handelt es sich hier um geschichtetes Plattenepithel, das allerdings am peripheren Wundrand der cylindrischen Basalzellen entbehrt und eine kurze Strecke in einer einfachen Zellenreihe erscheint. Am zentralen Wundrand dagegen tritt mit Deutlichkeit der Typus des geschichteten Plattenepithels in den Vordergrund. Die unterste cylindrische Lage lässt mit Gewissheit seine Herkunft aus dem Bindehautepithel erkennen, indem nämlich die Kerne dieser Zellen dichter und dunkler gefärbt sind, und nächst der Epithelgrenze liegen im Gegensatz zu der blasser tingierten und in einer ziemlichen Entfernung von der Epithelgrenze befindlichen Kernreihe der basalen Hornhautepithelien. In allen Schichten dieses Epithelüberzuges findet man in spärlicher Weise Leukocytenkerne und helle von Flüssigkeit erfüllte Zellen. Durch Flüssigkeitsaufnahme ist auch der Zusammenhang der Zellen untereinander gelockert; die Zellgrenzen sind durch hellere Linien voneinander abgesteckt, eine Erscheinung, welche an den oberflächlichsten und an den gegen das Innere des Bulbus gerichteten Zellen mit Deutlichkeit hervortritt. Sowohl der zentrale als auch der periphere Epithelüberzug liegt nicht direkt den durchrissenen Skleralfasern auf, sondern ist von diesen beiderseits getrennt durch eine mächtige Schicht gefässreichen Granulationsgewebes, das sich gegen das Augeninnere hin erstreckt.

An dem Auge eines 23 jährigen Schweizers, das 11 Tage vor der

Enucleation durch einen Kuhhornstoss verletzt wurde, ist eine stark klaffende Rupturwunde der Corneo-Sklera zu sehen, in welche Glaskörper, Teile der Retina und Chorioidea sowie Ciliarfortsätze vorgefallen sind. Der Hornhautwundrand ist von dem Prolaps durch einen Strang jungen gefässreichen Bindegewebes getrennt, der von dem Inneren des Auges entspringt und besonders gut entwickelt ist in seiner hinteren Hälfte. Zwischen dessen vorderer Hälfte und dem Granulationsgewebe, das den ödematös gequollenen Hornhautfasern direkt aufliegt, sind mehrere Lagen von Epithelien eingebettet. Das anfangs gut entwickelte Epithel nimmt gegen die Mitte der zentralen Wundfläche an Dicke allmählich ab, um dortselbst zu endigen in einem zwiebelschalartig geschichteten Zellenhaufen, der wohl einen Durchschnitt eines Epithelstranges darstellen dürfte. Dasselbe stellt eine direkte Fortsetzung des Oberflächenepithels der Cornea dar. Um den vorderen Teil des zentralen Wundrandes, der gebildet wird von zapfenförmig vorspringenden Hornhautteilen, ist das Cornealepithel in die Tiefe gekrochen, um teils entlang der Wundfläche fortzuwuchern, teils in die zwischen den Lamellen befindlichen, durch die Ruptur hervorgerufenen Spalträume eine kurze Strecke weit einzudringen und schliesslich das dem Prolaps aufsitzende Fibringerinnsel zu überziehen. Hier, wo das Epithel in Kommunikation mit der Aussenwelt unbehindert wachsen konnte, ist dasselbe sehr gut entwickelt. Zwar ist nicht die ganze Exsudatkappe von Epithel ausgekleidet — in der Mitte des Prolapses fehlt der Überzug —, wohl aber wäre es dazu gekommen, indem vom skleralen Wundrand her ebenfalls das Epithel sich auf das serös-fibrinöse Exsudat um eine beträchtliche Strecke fortgesetzt hat. Die periphere Wundfläche ist in ihrer ganzen Dicke mit Epithel ausgestattet; dieses liegt auch hier nicht direkt den durchrissenen Skleralfasern auf, es befindet sich vielmehr zwischen beiden Geweben eine zarte Schicht jungen gefässführenden Bindegewebes.

Die Form des Epithels ist überall die gleiche; es handelt sich um mehr oder weniger gut entwickeltes, geschichtetes Pflasterepithel vom Typus des Cornealepithels. Die cylindrischen Fusszellen sind mit Deutlichkeit überall da wahrnehmbar, wo das Epithel sich genügend ausbreiten konnte, und seine oberflächlichsten Zellen mit der Aussenwelt in Verbindung standen. Daher lässt sich auch die Reihe der basalen Zellen ziemlich gut auf der Fibrinkappe verfolgen. In dem hier befindlichen Epithelüberzug sind viele polynucleäre Leukocyten eingewandert, die teils zerstreut in allen Schichten, teils in grossen Haufen beisammen liegen, wo sie die mittleren Zellenlagen einnehmen und die Epithelien dortselbst zu verdrängen oder zu verdauen scheinen. Ferner ist eine beträchtliche Menge von Pigmentkörnchenzellen sichtbar, die ebenfalls aus dem Exsudat stammen; auch in den Leibern einzelner Epithelien haben Pigmentkörnchen Aufnahme gefunden.

Unweit von der Mitte des Fibringerinnsels, welches nicht von Epithel bedeckt ist, endigt von beiden Seiten her der Epithelüberzug schleifenförmig. Nur ganz locker sitzt er hier dem Exsudat auf, mit Mühe kann man noch einzelne basale Cylinderzellen unterscheiden; statt dessen aber bemerkt man hier viele hydropisch entartete und einige

stark aufgequollene Zellen mit an die Wand gedrücktem, flachem Kern und gekörneltem Inhalt in der Mitte.

Ein ähnliches mikroskopisches Bild entwirft uns das Auge eines 6jährigen Mädchens, das 7 Tage vor der Enucleation eine vulnus corneae scissum erlitt (dasselbe wurde von mir in Serien geschnitten).

Ungefähr in der Mitte der Hornhaut befindet sich eine Kontinuitätstrennung von beträchtlichem Umfange, in welcher Iris, Linsenkapsel, Glaskörper und Netzhautstückchen, sowie serös-fibrinöses und hämorrhagisches Exsudat vorliegen. Über beide Wundränder ist das Hornhautepithel in die Tiefe gewuchert. Die mehr medial gelegene Wundfläche ist der ganzen Länge nach überzogen von einer gut entwickelten Epithelschicht, die an der Hinterfläche der Cornea endigt, indem sie die von dem umgebogenen Rand der durchrissenen Membr. Desc. gebildete Falte mit Zellen ausfüllt. An manchen Schnitten treibt diese Epithelschicht Sprossen auf die Vorderfläche der vorgefallenen und der Wundlippe sehr nahe liegenden Iris, ohne jedoch in das Stroma einzudringen. Das Epithel trägt den Charakter des Pflasterepithels. Zwischen den Zellen erkennt man viele polynucleäre Leukocyten, die Körnchen von Irispigment in ihren Zellenleib aufgenommen haben. Auch die Epithelien zeigen solche und zwar im Kern selbst oder in dessen nächster Umgebung. Infolge Anhäufung von Pigmentkörnchen sind manche Epithelkerne ganz von ihnen bedeckt und schwer erkennbar. Es scheinen die polynucleären Leukocyten dieselben den Zelleibern der Epithelien übermittelt zu haben. Die mehr lateral gelegene Wundfläche ist von einem Epithelhäutchen bedeckt, das fast bis zur Hinterfläche der Hornhaut reicht, der ein hämorrhagisch eitriges Exsudat anliegt. In diesem sind einige Epithelien noch auffindbar, die die Fortsetzung des Epithelhäutchens darstellen dürften. Es gehört dem geschichteten Plattenepithel an, indem stellenweise die basalen Zellen als Cylinderzellen gut zu erkennen sind. Dasselbe treibt gegen den Wundraum hin Sprossen, die sich in dem dort befindlichen Exsudat verlieren. An mehreren Schnitten bemerkt man, wie eine derartige seitliche Abzweigung die ganze Oberfläche eines Exsudatklumpens überzieht und in diesen selbst wiederum knospenförmig hineinwuchert. Andere Präparate zeigen, dass das Epithel von der Oberfläche des Fibringerinnsels, das die vorgefallene Iris in Form einer Kappe bedeckt, sich als zarter Strang auf die Hinterfläche des Sphinkterteiles umschlägt und fortsetzt. Auch auf die vorliegende Linsenkapsel ist das Epithel gewuchert und hat dieselbe allseitig eingeschlossen samt dem Kapselepithel, das unschwer von dem eingewanderten zu unterscheiden ist. Beiden Wundrändern, welche von den durchrissenen und eitrig infiltrierten Hornhautfasern gebildet werden, liegt das Epithel direkt auf. Zur Bildung von Granulationsgewebe an denselben ist es noch nicht gekommen.

Ein anderes Auge, das vier Tage nach der Linearextraktion wegen Ringabscesses bei einer 43jährigen Frau enucleiert wurde, zeigt, wie die vorher beschriebenen, das Hineinwachsen des Oberflächenepithels in den Wundraum. Die durch die Staroperation gesetzte, deutlich klaffende Wunde beginnt knapp am Limbus am unteren Rand der Cornea, welche

mit Ausnahme der äussersten Peripherie des Epithels in toto entblösst ist, und durchsetzt in schräger Richtung die Hornhautlamellen. Zwischen beiden Wundrändern befindet sich eitriges Exsudat, das mit dem mächtig entwickelten, die ganze Vorderkammer ausfüllenden in innigster Verbindung steht. Die beiden Wundflächen, welche von dem durchschnittenen und eitrig infiltrierten Gewebe des Limbus conjunct. und der Cornea gebildet werden, sind bekleidet mit einem Epithelüberzug. Die Anordnung der Zellen ist gleich derjenigen des Limbusepithels, von wo aus die Einsenkung erfolgte. Die äussersten Zellen sind hoch und cylindrisch mit stark gefärbtem Kern, die innersten gegen die Wunde zu sehenden mehr flach. Die Beschaffenheit der Epithelien gleicht ebenfalls derjenigen des Limbusepithels. Alle Epithelzellen nämlich, auch die nur noch spärlich am Cornealrand vorhandenen sind hydropisch geschwellt; hierdurch ist der abgeblasste Kern mit den Kernkörperchen deutlich sichtbar, und es erscheinen die Grenzen der Zellen scharf abgetrennt. Zwischen denselben sieht man zahlreiche eingewanderte polynucleäre Leukocyten, die teils den engen Raumverhältnissen sich anpassend, abgeplattet sind und pseudopodienartige Fortsätze ausstrecken, teils ihre gewöhnliche Form beibehalten. Viele von ihnen sind in die Epithelien selbst eingedrungen. Das Epithel überzieht jedoch nicht den ganzen Wundkanal bis zur vorderen Kammer; es ist vielmehr die hintere Hälfte desselben, die sich gegen die vordere Kammer hin stark verengt und verschmächtigt, frei davon und fast ganz ausgefüllt von in Organisation begriffenen Fibrinfasern.

Auch in dem folgenden Fall, der eine 83 jährige Frau betrifft, trat einige Tage nach der Extraktion per scleram eine Infektion in Form einer Iridocyclitis auf, die allerdings nicht so stürmisch verlief, jedoch 17 Tage nach der Operation die Enucleation notwendig machte. Die an der Corneoskleralgrenze gelegene Operationswunde ist noch offen und einerseits von serös-fibrinös-eitrigem und hämorrhagischem Exsudat, anderseits von aufgerollter Linsenkapsel erfüllt. Der Hornhautwundrand ist nur eine kurze Strecke weit mit Epithel überzogen, welches jedoch den durchschnittenen Hornhautfasern nicht direkt aufliegt, sondern von diesen durch eine dünne Schicht von noch viele polynucleäre Leukocyten enthaltendem Granulationsgewebe getrennt ist. Der sklerale Wundrand dagegen ist durch seine ganze Dicke mit Epithel überkleidet, das ziemlich zugespitzt an dem nach vorne umgeschlagenen Ende der durchschnittenen Membr. Desc. aufhört. Auch hier ist das Epithel von den durchschnittenen Skleralfasern getrennt durch eine Schicht von Granulationsgewebe, das ungefähr halb so stark entwickelt ist als das ihr aufliegende Epithelhäutchen. Das Epithel zeigt das gleiche Verhalten wie das Cornealepithel; die obersten Zellen sind flach, die Fusszellen cylindrisch mit stärkerer Färbung der Kerne. Nur am skleralen Wundrand flachen sich gegen das Ende der Epitheleinsenkung die untersten immer mehr ab, so dass sie nur noch durch die stärkere Tinktion der Kerne sich von den daraufliegenden unterscheiden. Zwischen und auch in die Zellen sind viele polynucleäre Leukocyten eingewandert. Auch innerhalb der Windungen der Linsenkapsel bemerkt man neben zahlreichen poly-

nucleären Leukocyten Epithelzellen, die aber vom Kapselepithel herstammen dürften.

Die soeben beschriebenen Fälle stimmen alle darin überein, dass das Oberflächenepithel sich entlang den Wundrändern in den Wundraum ohne Unterbrechung fortsetzt. Die nun folgenden Präparate werden zeigen, dass sich Epithel in Form von Zapfen, Perlen oder Kugeln im Parenchym der Cornea niedergelassen hat, welche teils noch in Verbindung stehen mit dem Deckepithel, teils durch normales oder narbig verändertes Hornhautgewebe von diesem getrennt sind.

Das Auge eines 6 jährigen Kindes, das von mir in Serien geschnitten wurde, erlitt ungefähr 1 Jahr vor der Aufnahme eine Verletzung durch unbekannte Ursache. Die Wunde wurde sich selbst überlassen und verheilte, wobei der Bulbus kleiner wurde. Wegen der in letzter Zeit auftretenden Schmerzen und Rötung wurde die Enucleation vorgenommen. Die mittleren Partien der im ganzen narbig veränderten und von Gefässen durchzogenen Hornhaut sind eingenommen von einem mächtigen Granulationsgewebe, das strangförmig sich in den Glaskörperraum fortsetzt, von wo es seinen Ursprung nimmt und hier bereits in Form von jungem gefässreichen Bindegewebe auftritt. Durch seine Verwachsung mit der Retina und dem Corpus ciliare hebt es dieselben von ihrer Unterlage ab, nimmt den ganzen Glaskörperraum ein, zerstört bis auf wenige Reste die noch vorhandene Linsensubstanz, füllt die Pupille aus und schreitet durch die ganze Dicke der Cornea, ohne das Niveau der übrigen Cornea zu erreichen. Das Epithel der noch erhaltenen Hornhaut ist auf dieses entzündliche Gewebe gewandert, wobei es sich sprossenartig in dasselbe einsenkt (siehe Taf. XXVI, Fig. 1). Hierbei ist es wohl in seinem Überzug zunächst den unregelmässigen Wucherungen des Granulationsgewebes gefolgt. Einige dieser Wucherungen fanden nun durch die Epitheldecke ihren Abschluss und verwandelten sich unter Schrumpfung in Bindegewebsstränge. Diesen Verkürzungen folgte das Epithel, das hierbei ebenfalls in abnorme Wucherung geriet. Dieser Vorgang wird durch das Präparat bestätigt, indem an die zapfenförmigen Epithelfortsätze sich unmittelbar fibröse Stränge anschliessen, die sich deutlich als solche von dem sie umgebenden Granulationsgewebe abheben. Von den zapfenförmigen Epitheleinsprüngen zeichnet sich einer durch besonderes Wachstum in die Länge und Breite aus. Durch eine schmale Brücke von Granulationsgewebe getrennt, scheint er zu endigen in Form einer mächtig entwickelten Epithelkugel (siehe Taf. XXVI, Fig. 2). Die Zellen dieser Epithelkugel haben die Eigenschaften des Hornhautepithels im grossen und ganzen bewahrt. Die äusserste Schicht besteht aus deutlich ausgeprägten Cylinderzellen, entsprechend der cornealen Keimschicht; auf diese folgen einige Lagen polyedrischer Zellen, an die sich endlich platte Zellen anlegen, welche an Zahl bedeutend die andern überwiegen. Stellenweise sind die Zellen durch ödematöse Flüssigkeit auseinander gedrängt, so dass ihre Grenzen gut sichtbar sind. Gegen das Zentrum zu entstehen auf diese Weise einige Hohlräume, von denen einer

besonders an Grösse hervorragt und umgeben ist von gequollenen Epithelien, deren Kerne stark abgeblasst und in Auflösung begriffen sind. Unweit hiervon liegen zerstreut mehrere Zellen, die durch ihre Grösse und Blässe in die Augen fallen. Durch Ansammlung ödematöser Flüssigkeit sind dieselben ballonförmig aufgetrieben, ihre Kerne halbmondförmig an die Zellwandung gepresst, ihr Protoplasma bis auf einen schmalen Saum daselbst reduziert, die Kontur scharf begrenzt und stark lichtbrechend. Die Cellularsubstanz enthält aber nicht ausschliesslich ödematöse Flüssigkeit, vielmehr finden sich in jeder dieser Zellen Klumpen resp. Kugeln von graublauer Körnelung, die meist den Rand berühren, mitunter auch in der Mitte liegen und eine schleimige Degeneration eines Teiles des Protoplasmas oder einen Zerfall der eingewanderten Leukocyten und Epithelkerntrümmer darstellen dürften. In der nächsten Umgebung dieser hydropisch und schleimig degenerierten Epithelzellen haben sich Kerntrümmer von Epithelien und eine beträchtliche Menge polynucleärer Leukocyten, welch' letztere die ganze Dicke des Epithelgebildes durchsetzen, niedergelassen und liegen dort teilweise frei, teilweise sind sie aber auch in einzelne kaum veränderte Zellenleiber eingedrungen. Vielleicht stand bald eine vollständige Einschmelzung des zentralen Inhaltes der Epithelkugel bevor. Was die andern Epithelstränge betrifft, so zeigen dieselben die Eigenschaften des Cornealepithels, mässige Einwanderung polynucleärer Leukocyten und eine geringe ödematöse Durchtränkung.

Eine aus nur lebenden Zellen bestehende Epithelkugel zeigt das Präparat eines linken Auges von einem 12 jährigen Knaben, welches 5 Wochen nach der Verletzung mit einem Federmesser herausgenommen wurde, da am andern Auge eine sympathische Augenentzündung auftrat, es selbst aber inzwischen kleiner und weich geworden war. An der Corneo-Skleralgrenze bemerkt man eine ziemlich grosse Kontinuitätstrennung, welche ausgefüllt wird von einem Granulationsgewebe, das stellenweise in bindegewebiger Umwandlung begriffen ist. Dasselbe durchsetzt die ganze Dicke der Corneo-Sklera, verschmilzt mit der in Entzündung geratenen Iris und dem Corpus ciliare, zehrt die noch vorhandenen Linsenteile auf und endigt im Glaskörperraum, die Netzhaut abhebend. Das Oberflächenepithel ist über dasselbe herübergewachsen und sprossenartig in die Tiefe eingedrungen. Das neugebildete Epithel trägt den Charakter des geschichteten Plattenepithels; es zeigt in hohem Grade seröse Durchtränkung, wodurch vielfach die epitheliale Anordnung der Zellen verloren gegangen ist. Viele Epithelien haben hierdurch auch besonders in den mittleren Lagen ihre gewöhnliche Form eingebüsst, indem sie durch den Druck der Flüssigkeit in längliche, geschwänzte oder spindelförmige Zellen verändert wurden. Durch die ganze Dicke des Epithels sind verteilt Leukocyten, die durch die Dunkelheit ihrer Kerne sich leicht bemerkbar machen. Vom Mutterboden getrennt und ziemlich weit davon entfernt liegt ungefähr in der Mitte der cornealen Wundfläche eine solide Epithelkugel; nur die äusserste Zellenlage besteht aus Cylinderzellen, alle andern Zellen sind abgeplattet und sehr gut entwickelt. Um die Kugel herum finden sich mehrere Gefässsprossen. Die Kugel selbst dürfte ihre Entstehung verdanken der Abschnürung einer Sprosse von

einer Epitheleinsenkung; vielleicht stellt sie aber auch nur den Durchschnitt eines in das entzündliche Gewebe gewucherten Epithelzapfens dar, der nicht einen geradlinigen, sondern gewundenen Verlauf genommen hat.

In den nun folgenden Schnitten macht sich die Epitheleinsenkung bemerkbar in Form von Perlen, die den Cancroidperlen in ihrer Gestalt gleichen.

Das Auge einer 63 jährigen Frau, an dem man die Iridektomie wegen Glaukoms und 6 Monate später die Extraktion wegen Katarakt vorgenommen hatte, wurde 2 Monate später wegen sympathischer Reizung des andern Auges enucleiert. An der oberen Corneo-Skleralgrenze sprosst das Epithel des kleinzellig infiltrierten Limbus in Form eines soliden Zapfens, dessen Spitze mehrfach von Bindegewebszügen papillenartig durchbrochen wird, in die Tiefe. In nächster Nähe hiervon sind auch einzelne Epithelknospen durch bindegewebige Stränge abgeschnürt, von denen eine durch ihre kugelförmige Gestalt besonders in die Augen fällt. An den Epithelzapfen schliesst sich nun eine nahtförmige Narbe an, die Uvealpigment und viele Gefässe enthält und die Grenze darstellt zwischen dem peripheren, der Sklera angehörigen und dem zentralen, zu der Cornea gehörenden Schnittrand. Dieses Narbengewebe, welches strangartig durch die beiden Enden der Membr. Descem. schreitet, die ausgeschnittene obere Irishälfte ersetzt und sich auf die hintere Fläche der unteren Irishälfte fortsetzt, bildet so mit letzterer ein Diaphragma zwischen vorderer Kammer und Glaskörperraum. In seinem Verlauf durch die Sklera-Cornea zeigt es zwei Epithelkugeln, die ziemlich weit von einander entfernt liegen. Die eine befindet sich in der Mitte der Skleraldicke, die andere in der Höhe der durchschnittenen Enden der Membr. Descem. Beide haben in ihre Zellen Pigmentkörnchen der Uvea, die auf den Kernen oder in deren nächster Umgebung liegen, aufgenommen. Die Anordnung der Zellen ist eine derartige, dass die flachen Zellen ganz peripher, die kubischen mehr zentral zu liegen kommen.

Ähnliche Epithelperlen zeigt folgendes Präparat, welches von einem 22 jährigen Mädchen stammt, das sich mittels eines Pfriemens eine lineare, schräg durch die Hornhaut verlaufende Schnittwunde beibrachte, so dass das Auge nach 1 Monat enucleiert werden musste (siehe Taf. XXVI, Fig. 3). Die sonst normale Cornea zeigt ungefähr in der Mitte unseres Schnittes für eine kurze Strecke eine Unterbrechung der regelmässigen Anordnung des Hornhautepithels und der Bowmanschen Membran. An dieser Stelle beschreiben die cylindrischen Fusszellen einen halbkreisförmigen Bogen, der die darüberliegenden flachen Zellen des Hornhautepithels bis auf zwei resp. eine Lage verdrängt hat. An diesen schliesst sich ein junges gefässreiches Narbengewebe an, das die ganze Dicke der Cornea durchsetzt und mehrere Epithelperlen in ihrer vorderen Hälfte in sich birgt (siehe Taf. XXVI, Fig. 4). Dieselben sind wie die vorher beschriebenen konzentrisch geschichtet; die äussere Schicht besteht aus glatten Zellen, die innere aus kubischen. Die Kerne der Zellen sind auch hier in allen Schichten gleichmässig gut erhalten.

Eine Epithelperle in schöner Entwicklung zeigt ein Auge, das einem 68jährigen Steinbrecher herausgenommen wurde, nachdem ihm 14 Tage vorher ein Stein in dasselbe geflogen war, welcher die Hornhaut durchbohrte. Von dem Zentrum der Cornea, das gegenüber den peripheren Anteilen abgeflacht und verschmälert erscheint, sendet das unscharf abgegrenzte, etwas wellenförmig verlaufende Epithel mehrere Ausläufer (siehe Taf. XXVI, Fig. 5). Diese erstrecken sich teils nach hinten in den hier befindlichen Narbenstrang, der durch die Perforation der M. Descem. schreitend, in die die Pupille ausfüllende und die Irisvorderfläche bedeckende Exsudatschwarte übergeht, teils nach oben seitlich gegen ein dort befindliches, die mittleren Hornhautlamellen einnehmendes Infiltrat. Die letzteren sind langgestreckt und haben ein spiessartiges Aussehen (siehe Taf. XXVI, Fig. 6). Auch ohne Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel liegen in der Narbe Epithelzellenhaufen zerstreut, von denen einige, wie andere Schnitte zeigen, unweit vor den Enden der durchrissenen Membrana Descemeti sichtbar sind. Eine ziemliche Strecke nach unten von dem eben beschriebenen zentralen Anteil der Cornea befindet sich mitten im narbig veränderten und hämorrhagisch infiltrierten Hornhautparenchym ganz isoliert eine Epithelperle (siehe Taf. XXVI, Fig. 7). In unserem Schnitte grenzt sich das über dieser Gegend befindliche Oberflächenepithel mit einer ziemlich scharfen Linie ab, die von den Basen der beinahe regelmässig angeordneten Epithelzellen vom cylindrischen Typus gebildet wird. Trotzdem scheint diese Epithelperle ein Durchschnitt eines vom darüber befindlichen Oberflächenepithel abgehenden Zapfens zu sein, denn es fehlt die Bowm. Membran auch hier, die Fusszellen sind in Teilung begriffen, wofür mehrere Mitosen in naher Lage bei einander sprechen.

Die Epithelperle besteht in ihrer Peripherie aus mehreren konzentrisch geschichteten Lagen von platten Zellen, deren Leiber blass violett, und deren Kerne dunkelblau gefärbt sind. Diese Zellen sind also lebensfähig und unterscheiden sich wesentlich von den zentral gelegenen, die viel grösser sind und ein blass rosa gefärbtes Protoplasma mit gekörneltem Inhalt enthalten. Von den Kernen sind nur noch dunkelgefärbte Reste vorhanden, die bald der vollständigen Auflösung entgegenzugehen im Begriffe stehen. Wir haben es demnach hier mit Zellen zu tun, die der Degeneration anheimgefallen sind.

In den folgenden Fällen liegen Epithelgebilde von verschiedenartigem Aussehen in gewisser Entfernung vom Deckepithel und scheinbar ohne jeden Zusammenhang mit demselben im entzündlichen jungen Gewebe.

Der eine Fall betrifft das Auge einer 61jährigen Bäuerin, welches eine Verletzung durch einen Kuhhornstoss erlitt. Dieselbe schien anfangs gut zu verheilen, bald stellte sich jedoch heraus, dass Infektion hinzugetreten war, weshalb der inzwischen atrophisch gewordene Bulbus $3^1/_2$ Wochen nach dem Trauma entfernt wurde. Der Skleralriss liegt nahe dem Hornhautrand. Der periphere Wundrand ist nach innen zu

umgeschlagen und von dem medialen getrennt durch Zwischenlagerung von dem in Entzündung befindlichen Gewebe des Corpus ciliare und der Iris. Beiden Wundflächen sitzt direkt eine Schicht jungen gefässführenden Bindegewebes auf. Während die Bündel des peripheren Wundrandes durch den Druck des interponierten Gewebes zuzammengedrückt sind, zeigen diejenigen des zentralen eine starke Auflockerung und Aufquellung, wodurch dem Conjunctival-Epithel genügend Raum gelassen wurde, hier in die Tiefe vorzudringen. Daher wucherte das Epithel nur längs der medialen Rissstelle fort und trieb Sprossen, von denen einige durch fibröse Stränge abgeschnürt wurden. In unmittelbarer Nähe hiervon befindet sich im episkleralen Gewebe ein vielfach gelapptes, zottenähnliches Epithelgebilde, das ganz ohne Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel zu stehen scheint. Es liegt nahe der nach oben und vorn gerichteten Fläche des dazwischen gelagerten Gewebes, von dem Bindegewebszüge in das Epithellager hineinziehen, wodurch dasselbe eben ein vielfach verzweigtes Aussehen erhält. Einige fibröse Stränge haben dasselbe durchwachsen und dadurch einzelne Epithelzweige gänzlich vom Hauptstamme abgelöst; auch Epithelkugeln wurden auf diese Weise abgeschnürt und liegen frei im entzündlichen Gewebe. Obwohl nirgends eine Verbindung mit dem Oberflächenepithel besteht, ist doch zweifelsohne diese vielfach verzweigte Epithelinsel anzusehen als die Fortsetzung der Epithelzapfen, die sich vom Deckepithel etwas oberhalb der vorliegenden Uvea in die Tiefe gesenkt haben und durch Narbengewebe von diesem abgetrennt sind. Das gesamte eingesenkte Epithel trägt den Typus des geschichteten Pflasterepithels, wobei die peripheren Zellen cylindrisch, die medial liegenden flach erscheinen; alle sind lebensfrisch und gut erhalten. Das Protoplasma vieler Zellen enthält feinkörniges braunes Pigment, das mit Vorliebe sich in den Kernen oder in deren Circumferenz angesammelt hat; stellenweise bedeckt es in Form dunkelbrauner bis schwarzer Kugeln und Klumpen ganze Zellen und bringt sie dadurch zum Verschwinden. Das Pigment stammt von den in Auflösung begriffenen Pigmentsepithelien der vorgefallenen Uvea her und wird durch den Lymphstrom den Epithelzellen übermittelt.

Der andere Fall betrifft das Auge eines 42jährigen Schmiedes, dem $1^1/_2$ Monate vor der Enucleation ein ca. fingerlanges Eisenstück auf das linke Auge fiel, wodurch der Bulbus perforiert wurde. Die sonst normale Hornhaut ist in ihrer lateralen Peripherie von vielen tiefen Gefässen durchwachsen (siehe Taf. XXVI, Fig. 8). Gegen den Limbus zu sprosst das Epithel fingerartig in den Randteil hinein, welchen Windungen der Endteil der Bowm. Membran folgt, wie an einzelnen Schnitten zu ersehen ist. Ebenso treibt das Epithel des Limbus Sprossen in ein Narbengewebe, das von zahlreichen Gefässen durchwuchert, die Cornea von der Sklera trennt. In diesem Narbengewebe, das nach rückwärts entlang dem Linsenäquator zieht, mit der abgelösten Netzhaut verwachsen ist und viel Uvealpigment sowie Reste von Netzhaut- und Chorioidealgewebe beherbergt, befinden sich ohne nachweisbaren Zusammenhang mit dem Deckepithel ungefähr mitten in demselben mehrere ovale und langgestreckte Epithelschläuche, von denen einer durch seine Grösse und

seinen geradlinigen Verlauf auffällt (siehe Taf. XXVII, Fig. 9). Eine an jungen Gefässen ziemlich reiche Bindegewebshülle, deren Fasern sich durch ihre konzentrische Schichtung von dem Narbengewebe der Umgebung deutlich abheben, bildet gleichsam die Wand dieser Schläuche. Auf derselben ruht eine ein- oder mehrfach geschichtete Lage von kubischen Zellen mit violett gefärbtem Protoplasma und dunkelblauem Kern, deren oberste Zellenreihe stellenweise flachen, stellenweise cylindrischen Charakter trägt. Auf diese gutgefärbte Epithelschicht folgen gegen das Innere des Lumens zu flache Epithelzellen, deren Leiber blass rosa und deren Kerne mehr hellblau tingiert sind und mit ersterer in lockerem Zusammenhang stehen. Völlig getrennt vom Mutterepithel liegen im Zentrum der Hohlräume haufenweise bei einander desquamirte Zellen, in voller Degeneration begriffen. In einigen Schläuchen, besonders schön aber in dem oben erwähnten, durch seinen langen Verlauf ausgezeichneten bemerkt man Hohlräume, die von flechtartig verzweigten Epithelsträngen umzäunt werden; sie sind teils leer, teils enthalten sie vereinzelte oder in Haufen beisammen liegende Epithelien, die in Auflösung begriffen sind. Dieselben dürften ihre Entstehung verdanken der schleimigen Erweichung mehrerer zentral gelegenen Partien mit Ausnahme einiger lebensfrischer, der Metamorphose besonderen Widerstand leistenden Epithelzüge, welche eben die Grenzen dieser Hohlräume darstellen. Dieses Epithelgebilde hat so eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Cylindrom, nur mit dem Unterschied, dass nicht hyaline Umwandlung bei den degenerierten Zellen Platz griff, sondern Verflüssigung.

In den bisher beschriebenen Präparaten verblieb das eingewanderte Epithel innerhalb des Parenchyms der Cornea und Sklera, respektive innerhalb des Narbengewebes, welches die Wunden ausfüllte. Die nun folgenden werden zeigen, wie dasselbe in die Vorderkammer vorkroch und diese auskleidete. Zwar kommt es hierbei nicht immer zu einer vollständigen Auskleidung der Vorderkammer; öfters sind nur kurze Strecken der Hinterfläche der Cornea mit Epithelien überzogen, die dann gleichsam den ersten Anfang zur weiteren Entwicklung der Vorderkammercyste darstellen. Auf eine solche Erscheinung stossen wir in dem Bulbus einer 78jährigen Frau, welcher wegen Glaukoms iridektomiert und einen Monat später wegen andauernder Schmerzhaftigkeit enucleiert wurde.

Die an der Corneoskleralgrenze gelegene Operationswunde ist in ihrer ganzen Ausdehnung erfüllt einerseits von vorgefallener, mehrfach verschlungener Linsenkapsel, zerfallenen Linsenfasern und Irisgewebe, anderseits von fibrinös-eitrigem Exsudat, das bereits in Organisation begriffen ist besonders gegen die Vorderkammer zu (siehe Taf. XXVII, Fig. 10). Der untere Schnittrand ist in seiner ganzen Ausdehnung von einer dicken Lage geschichteten Plattenepithels überzogen, das jedoch demselben nicht direkt aufliegt, sondern durch eine zarte Schicht jungen Blutgefässe führenden Bindegewebes von ihm getrennt ist, welches sich als

dünnes Häutchen eine kurze Strecke weit auf die Hinterwand der Cornea fortsetzt, der M. Descem. daselbst direkt anliegend. In der Epitheleinsenkung, die in direkter Verbindung steht mit dem Deckepithel des stark infiltrirten Limbus, sind die oberflächlichen gegen den Wundraum sehenden Zellen flach und vielfach hydropisch, die tiefen hoch und cylindrisch mit stark gefärbtem Kern. In diese Zellen sind viele meist polynucleäre Leukocyten eingewandert. Um den Wundrand herum gelangt das Epithel an die Hinterfläche der Cornea in die Vorderkammer, ein kurzes Stück von der Descem. Membran getrennt durch das soeben erwähnte Bindegewebshäutchen. Nach Verschwinden desselben steht das Epithel in direktem Kontakt mit der des Endothels beraubten M. Desc. eine ziemliche Strecke weit, wo es bald mehr bald weniger an Mächtigkeit abnimmt, bis es schliesslich nur noch zwei- bis einreihig endet (siehe Taf. XXVII, Fig. 11). Auch hier hat das Epithel die Eigenschaften des Limbusepithels beibehalten, indem die der M. Descem. anliegenden Fusszellen hoch und zylindrisch, die an die Vorderkammer grenzenden flach erscheinen. Das Epithel wanderte aber nicht nur entlang der hinteren Hornhautwand nach der unteren Wundlippe zu, sondern wuchs auch kurz vor der Umschlagstelle in die Vorderkammer strangartig in die Richtung des oberen Kammerwinkels, den dasselbe jedoch verlegt fand durch Granulationsgewebe und durch Verklebung der hinteren Hornhautwand mit der Iriswurzel (siehe Taf. XXVII, Fig. 12). Infolge dieses Hindernisses biegt der Epithelstrang in der Gegend des Äquators der Linse bogenförmig um, überzieht eine kurze Strecke deren vordere, der Kapsel entblösste Fläche und verliert sich allmählich in dem jungen gefässreichen Bindegewebe, das einerseits sich ausbreitet zwischen der Pars retinalis der oberen Irisfläche und der vorderen Linsenfläche, anderseits entlang dem Linsenäquator sich in die Hohlräume des Canalis Petitii erstreckt. Die Oberfläche des oberen Schnittrandes ist nicht oder nur eine kleine Strecke weit von Epithelien durchwachsen, obschon das Epithel des Limbus gerade über ihm mächtige Sprossen getrieben hat. Als Grund hierfür muss wohl die bindegewebige Verwachsung desselben mit der Vorderfläche der vorgefallenen Iris angesehen werden, welche dem Weiterwachsen des Epithels Halt gebot. Dagegen wucherte vom Limbus aus das Epithel auf die Pigmentschicht des Irisprolapses, die parallel mit dem unteren Schnittrand verläuft. Jene trägt wie dieser einen eben so schönen Epithelüberzug mit tiefen cylindrischen und oberflächlichen flachen Zellen, welch letztere mit den gleichen, den unteren Schnittrand auskleidenden zusammenstossen und verschmelzen. Auf diese Weise entstand der zwischen Irisprolaps und unterem Schnittrand befindliche, solide Epithelzapfen mit Plattenepithel im Zentrum und Cylinderepithel in der Peripherie.

Weiter gediehen ist die Epithelwucherung in der Vorderkammer bei dem Bulbus eines 62 jährigen Patienten, der 2 Monate vor der Enucleation wegen Katarakt operiert wurde. Die Extraktion war eine komplizierte; sofort nach dem Cornealschnitt floss eine Menge Glaskörper aus der stark klaffenden Wunde. Die Iris konnte nicht genügend reponiert werden, so dass nach Verheilung der äussere Colobomschenkel

gegen die Narbe zieht, in welcher Irisgewebe als dunkler Hügel sichtbar ist. Vor der Herausnahme ist der stark inzijierte Bulbus weich und schmerzhaft, die Narbe in der Sklera leicht ektatisch. Etwas über dem horizontalen Meridian zieht in schief nach aussen ansteigender Linie von der hinteren Hornhautwand gegen die Iris eine zarte Membran, welche die von klarer Flüssigkeit erfüllte untere tiefere Hälfte der Kammer von der oberen undeutlich sichtbaren trennt. Das Epithel des ödematös geschwollenen und vaskularisierten Limbus wächst entlang dem Lappenschnitt zwischen beiden Wundlippen in die Tiefe in Gestalt eines soliden Zapfens (siehe Taf. XXVII, Fig. 13). Im Gewebe des Limbus treibt er seitliche Sprossen, von denen eine solche in Nierenform abgeschnürt ist vom Mutterepithel (siehe Taf. XXVIII, Fig. 14). Die Zellen des Epithelzapfens haben die Form des geschichteten Plattenepithels des Limbus. Die Anordnung ist derartig, dass an seiner Peripherie die cylindrischen Fusszellen mit stark tingiertem Kern auftreten, auf welche die polygonalen Elemente folgen. Nach dem Zentrum hin befinden sich mehr die platteren Zellformen mit vereinzelter konzentrischer Schichtung. Die abgeschnürte Epithelknospe zeigt ebenfalls diese Anordnung der Zellen. Gegen die Tiefe zu entbehren jedoch die peripheren Zellen des stark gefärbten Kernes und sind nicht mehr gut als Cylinderzellen zu unterscheiden von den kubischen in der Mitte gelegenen Zellformen. Diese epithelialen Gebilde sind ringsum von einer zarten Schicht von Bindegewebsfasern umgeben, die sich besonders deutlich von dem in starke Entzündung geratenen episkleralen Gewebe der oberen Wundlippe abheben. Diese ist nämlich gegenüber dem unteren Wundrand zu viel nach innen und hinten verschoben, weil nach der Operation infolge des Glaskörpervorfalles der Hornhautlappen nach vorne gedrängt worden war. In unserem Präparat scheint daher das Epithel nur die untere kernreiche und gelockerte Schnittfläche zu überziehen, während es kaum die obere erreicht, vielmehr der äusseren Fläche der skleralen Wundlippe aufruht. Dagegen steht in direkter Verbindung mit der oberen Schnittfläche eine mächtig entwickelte Exsudatschwarte, die mit der Wurzel und den Resten der stehen gebliebenen Iris verwachsen, die ausgeschnittene Iris ersetzt und sich auf die Oberfläche der andern atrophischen Irishälfte fortsetzt, dieselbe nur noch als dünne Membran überziehend. Diese Schwarte übernimmt hierdurch die hintere Begrenzung der Vorderkammer. Noch im Bereich ber oberen Kammerhälfte zweigt sich von der Exsudatschwarte ein bindegewebiges Häutchen ab, das in schräger Richtung nach unten gegen die Hinterwand der Cornea zu verläuft und allmählich sich so verschmächtigt, dass es schliesslich auf dem Durchschnitte nur noch als ein Faden erkennbar ist, der nicht einmal ganz bis zur Cornea verfolgt werden kann. Die Gestalt dieses zarten Häutchens erweckt in uns den Gedanken, es habe während der Zeit, als die Vorderkammer aufgehoben war, sich eine Verwachsung zwischen der mächtigen Exsudatschwarte und der Hinterwand der Cornea gebildet. Als dann die Kammer sich wieder herstellte, wurde die Verwachsung zu einem immer dünner werdenden Häutchen ausgezogen, das endlich sogar nahe seiner Insertion an der hinteren Hornhautfläche entzweiriss. Auf diese Weise blieb der obere Anteil der

Vorderkammer dauernd abgesackt gegenüber der übrigen Kammer. Nachdem die Wände dieses oberen, scharf abgegrenzten Kammerteils ausgestattet sind mit einer gut entwickelten Epithelschichte, so ist dadurch die Vorderkammer abgeteilt in einen oberen Epithelraum gegenüber einem unteren, nicht mit Epithel ausgekleideten Hohlraum. Was die Beschaffenheit des Epithels in dem ersteren betrifft, so gehört dasselbe zum grossen Teil in die Gruppe des geschichteten Plattenepithels. Die an den Hohlraum grenzenden oberflächlichen Zellen sind stark flach, an einzelnen Schnitten auch streckenweise cylindrisch und dabei fest gefügt. Letzterer Eigenschaft entbehren die oberflächlichen an der Hinterwand der Cornea gelegenen Zellen, die mehr locker miteinander verbunden und hydropisch geschwollen sind; auch ist hier die dem geschichteten Plattenepithel zukommende tiefe cylindrische Schicht nicht so deutlich entwickelt, während die basalen Zellen auf der Exsudatschwarte eine ausgesprochene Cylinderform zeigen. Der Epithelstrang, der im Verein mit dem zarten Bindegewebshäutchen die Scheidewand gegen die untere Kammerhälfte bildet, ist am mächtigsten entwickelt in der Nähe der hinteren Hornhautwand, wo er papillenartig sich in die narbig veränderten hintersten Hornhautlamellen einsenkt. In seinem vorderen Drittel scheint er die Trennung von dem unteren Kammerraum allein zu besorgen. Auf seinem Wege durch die Kammer nimmt er an Umfang ab und verschmilzt mit dem in mehr gleichmässiger Stärke verlaufenden Epithelüberzug der Exsudatschwarte und der hinteren Hornhautwand. Sowohl die oberen Zellen, die gerichtet sind gegen den oberen Epithelraum, als auch die unteren, die zum Teil die untere Kammerhälfte begrenzen, zum Teil der bindegewebigen Membran aufliegen, sind ganz flach und fest aneinander gefügt. Inmitten dieses Stranges sind die Epithelien weniger abgeplattet; man findet ab und zu kubische Epithelien. Auch in Degeneration befindliche Zellen mit hyalinem Einschluss und sichelförmig an die Wand gedrücktem Kern sind vereinzelt sichtbar. Um zwei solcher haben sich nach Art der Cancroidperlen die Epithelien der Nachbarschaft konzentrisch geschichtet. Der Inhalt des Epithelraumes besteht aus seröser Flüssigkeit und vereinzelten abgestossenen, hydropisch gequollenen Epithelzellen.

Es ist nicht daran zu zweifeln, dass dieser Epithelraum in direkter Verbindung stand mit dem Epithelzapfen, der zwischen beiden Wundlippen in die Tiefe wuchs. Nur eine kurze Strecke sind beide durch die Windungen der Membrana Descemeti getrennt. Auf den mir zur Verfügung gestandenen Schnitten hat die Membrana Descemeti stets wohl ein Hindernis zur Vereinigung gebildet, andere Präparate würden jedoch eine solche erkennen lassen; es ist aber auch möglich, dass allmählich ein Absterben der Epithelzellen vom zentralen Ende des Zapfens an erfolgte.

Eine wichtigere Frage wäre zu stellen, wieso und wann das Epithel in den Hohlraum gelangte. Hat sich das Epithel wie bei

den später zu beschreibenden Vorderkammercysten um den Wundrand herumgeschlagen und ist längs der hinteren Hornhautwand und den Schwarten weiter gewachsen, d. h. ist das Epithel erst dann hineingelangt, als es den durch Narbenzug gebildeten Hohlraum bereits vorfand, oder ist das Epithel bald nach der Extraktion vom Wundkanal aus in die damals durch Exsudat und Uvea verlegte obere Kammergegend eingedrungen und dort weitergewuchert? Der ersteren Auffassung stellt sich der Umstand entgegen, dass das Epithel wohl längs Spalten sich weiter ausbreiten, nicht aber durch festgefügtes Narbengewebe hindurchschreiten kann. Für die zweite Anschauung spricht der ganze Krankheitsverlauf. Wie erwähnt, fiel nach dem Cornealschnitt Corpus vitreum und Iris in die Wunde vor. Durch die dazwischen gelagerte Masse konnten sich die Wundränder nicht unmittelbar mit einander vereinigen. Hierdurch wurde einerseits dem Epithel Gelegenheit gegeben, in die Tiefe einzudringen, anderseits die Infektion begünstigt. Es entstand Iridocyclitis mit starker Exsudation, woraus nach einiger Zeit sich Granulationsgewebe entwickelte. Dieses gab einen guten Nährboden ab für die Fortwucherung des Epithels in das Innere des Bulbus. Ein Blick auf Figur 3 des gerade vorher beschriebenen Auges zeigt uns das Stadium der Epithelwucherung in das Granulationsgewebe, wie sie wohl auch einmal in unserem Fall bestanden haben mag. Als nun das Granulationsgewebe sich organisierte, hatte sich ein mächtiges Epithellager an der Oberfläche oder in den oberflächlichsten Partien desselben niedergelassen, das wohl in direkter Fortsetzung stand mit dem im Wundkanal befindlichen Epithelzapfen, der seine Entstehung verdankt der Konfluenz der beiden die obere und untere Wundlippe bedeckenden Epithelschichten. Wie sich nun der Narbenzug nach rückwärts geltend machte, wurde zunächst ein spaltförmiger Blindsack gebildet, dessen Wände gemäss dem dem Epithel eigenen Bestreben, jeden Hohlraum auszukleiden, nunmehr das eben erwähnte Epithellager überzog, das wie der im Wundkanal sichtbare Epithelzapfen, ebenfalls aus zwei Epithelschichten bestanden haben dürfte. Mit der Zeit vergrösserte sich der Blindsack bis zur Weite der übrigen Vorderkammer, wobei seine untere medial gelegene, der Hauptmasse nach aus Epithelzellen bestehende Wandung durch den Narbenzug eine starke Dehnung nach hinten erlitt, welche stellenweise von solcher Stärke war, dass die Epithelhaut in seiner Mitte auseinandergerissen wurde (Taf. XXVIII, Fig. 15). Auf diese Weise steht die Epithelcyste mit dem unteren Kammerraum in offener Kommunikation. In

der Nähe oder an der Kommunikationsstelle selbst haben die Epithelzellen starke Veränderungen erfahren. Taf. XXVIII, Fig. 16 zeigt den Durchschnitt durch die untere Wandung nahe der Kommunikationsstelle. Die vordere Hälfte besteht aus meist gut erhaltenen Zellen, während in der hinteren kolbig angeschwollenen Hälfte eine starke Degeneration der Epithelien um sich gegriffen hat (siehe Taf. XXVIII, Fig. 14). Hier ist die Anordnung der Zellen untereinander stark gelockert. Während die einen frei und lose in länglichen oder gewundenen, mit Flüssigkeit gefüllten Spalträumen suspendiert sind, haben sich andere zu Zellnestern gruppiert mit konzentrischer Schichtung. Fast alle Zellen zeigen Abblassung und Verflüssigung ihres Inhaltes in den verschiedenen Stadien. Man bemerkt Epithelien, deren Protoplasma eine oder mehrere Vakuolen enthalten, dann solche mit doppelt konturierter Wandung und hellrosa gefärbtem, gekörneltem Inhalt, in deren Mitte noch vielfach der in Auflösung begriffene Kern sichtbar ist, ferner stark vergrösserte Zellen mit doppelt konturierter Wandung, teils mit Kern in der Mitte, teils mit randständigem sichelförmigem Kern. Bei letzteren ist das Protoplasma infolge Aufnahme und Konfluenz der Vakuolen durch Verflüssigung mitunter ganz zugrunde gegangen, wie ungefärbt gebliebene Zellen mit doppelt konturierter Wandung und an die Wand gedrücktem Kern beweisen (siehe auch Taf. XXVIII, Fig. 15).

Einer eigenartigen Erscheinung begegnen wir in dem atrophischen Auge eines 48jährigen Kutschers, das 6 Tage vor der Enucleation an einem Ulcus serpens erkrankte und 4 Jahre vorher wegen Katarakt operiert wurde. Auch hier gelangte das Epithel bald nach der Extraktion an die Hinterfläche der Hornhaut und überzog dieselbe mehr weniger lang. Durch das an der inneren Wundöffnung neu entstandene Narbengewebe des Hornhautstromas einerseits und durch die vom Endothel ausgeschiedene neugebildete Glashaut anderseits wurde das Epithel umwachsen und dadurch an weiterem Wuchern in der Vorderkammer verhindert.

Der Operationsschnitt hat in schräger Richtung die Conjunctiva und die Corneoskleralgrenze durchsetzt, so dass er mit seiner vorderen Hälfte in der Sklera, mit seiner hinteren in der Cornea gelegen ist. Sowohl von dem oberen wie von dem unteren Schnittrand ist das Epithel der Conjunctiva entlang den Wundflächen in die Tiefe gewachsen, durch die innere Wundöffnung auf die Hinterwand der Cornea vorgedrungen und längs derselben weitergewuchert. An der äusseren Wundöffnung ist es besonders gut entwickelt; dort hat es durch Verschmelzung der zentralen Zellenlagen zum Verschluss der Wunde geführt (siehe Taf. XXVIII, Fig. 17). Bald jedoch darauf

und zwar noch innerhalb des stark vaskularisierten Gewebes der Conjunctiva haben sich diese wieder voneinander getrennt, wodurch ein spaltförmiger Hohlraum entstand, welcher den Wundkanal darstellt. Gleichzeitig nimmt auch das die beiden Wundflächen bekleidende Epithel immer mehr an Mächtigkeit ab, so dass an der früher bestandenen inneren Wundöffnung nur noch eine ein- respektive zweireihige Zellenlage sichtbar ist. In ganz entsprechender Weise verringert sich auch das junge gefässreiche Bindegewebe gegen die Hinterfläche der Cornea zu, welches parallel mit dem Epithelschlauch verläuft und einerseits dem Epithel als Unterlage dient, anderseits den durchschnittenen Lamellen aufsitzt, wie es auch an der oberen Wundlefze, deren Epithelüberzug den andern an Stärke weit übertrifft, eine bessere Entwicklung erfahren hat, als an der unteren.

Die innere Wundöffnung ist verlegt durch Narbengewebe, das sich zwischen beide Ränder der Membrana Descemeti hineingeschoben und das Epithelrohr an das untere, hakenförmig nach vorne umgerollte Ende der Descemetischen Membran fortgedrängt hat. Dieses Narbengewebe prominiert in die Vorderkammer und ist von ihr durch eine Endothelschicht getrennt; dieselbe verdankt ihre Entstehung der Proliferation des alten Endothels, welches das obere nach vorn umgeschlagene Ende der Desc. Membr. überzieht. Diese Endothelschicht hat nun im weiteren Verlaufe eine neue Glashaut gebildet. Dieselbe erstreckt sich anfangs in Verbindung mit dem aus den hintersten Hornhautlamellen hervorgegangenen Narbengewebe hinter dem die Hinterfläche der Cornea auskleidenden Epithel und verschmilzt in beträchtlicher Entfernung von der inneren Wundöffnung, mit der alten Membr. Desc. Auf diese Weise ist das Epithel von der Membr. Desc., von der neugebildeten Glashaut und dem Narbengewebe allseitig umschlossen und dadurch abgehalten worden, sich weiter in der Vorderkammer zu verbreiten. Im Kampf des Epithels mit dem Endothel ist letzteres siegreich hervorgegangen.

Die Form und Anordnung des Epithels ist nicht überall die gleiche. Grösstenteils hat es zwar die Eigenschaften des Bindehautepithels, also die eines geschichteten Pflasterepithels bewahrt; auch die für das Bindehautepithel charakteristischen Fusszellen mit ihren dunkel gefärbten und beinahe die Zellgrenzen erreichenden Kernen sind streckenweise noch gut erkennbar. Dagegen haben die oberflächlichsten, den spaltförmigen Hohlraum begrenzenden Zellen des Epithelüberzuges eine Umwandlung in deutlich ausgeprägte Cylinderform erfahren. Gegen die innere Wundöffnung hin verschwinden mehr und mehr die mittleren polygonalen Elemente, so dass schliesslich nur noch zwei Zellenreihen die Wundflächen bedecken. Die eine von ihnen, welche dem jungen gefässreichen Narbengewebe aufruht, stellt die Fortsetzung der Matrix (Keimschicht) des Deckepithels dar, hat aber einen kubischen bis platten Charakter angenommen, die andere dagegen, welche an das Lumen des Epithelschlauches grenzt, besteht aus Cylinderzellen. Hier hat sich also das eingewanderte geschichtete Pflasterepithel mit der Zeit in geschichtetes Cylinderepithel umgeändert. Das Lumen des Epithelschlauches ist stellenweise ganz ausgefüllt mit desquamierten, nicht mehr lebensfähigen Zellen.

An dem hakenförmig umgerollten unteren Ende der Desc. Membr.

werden die Zellen durch Kompression des sich vorschiebenden Narbengewebes wieder mehr abgeflacht; sie gelangen in den spaltförmigen Hohlraum, der von der Membr. Descem., der neugebildeten Glashaut und dem Narbengewebe umschlossen ist, und überziehen die Wände desselben, im grossen und ganzen den flachen Typus beibehaltend. Auch hier ist das Lumen meist ausgefüllt und zwar teils mit lebensfähigen, teils mit aufgequollenen Zellen. An anderen Präparaten haben sich in diesem Epithellager durch Erweichung zentral gelegener Zellen zwei Hohlräume gebildet, um welche sich Cylinderzellen von ganz besonders hoher Form gruppiert haben.

Aus dem fortwährenden Wechsel in der Form der Epithelien geht mit Deutlichkeit hervor, dass ihre Gestalt stark beeinflusst wird von den jeweiligen Wachstums- und Druckverhältuissen.

In den folgenden Fällen ist zu sehen, wie das in die Vorderkammer eingedrungene Epithel deren vordere und hintere Wand überzieht und auf diese Weise eine Vorderkammercyste bildet. Zunächst soll eine solche beschrieben werden, die in dem Auge eines 12 jährigen Mädchens sich vorfand, das sich im Alter von 6 Jahren mit einer Schere verletzte; vier Jahre später wurde an ihr wegen Glaukoma secundarium die Iridektomie mittels Graefe schen Messers in der Richtung nach unten vollzogen und nach weiteren zwei Jahren wegen wieder auftretender Drucksteigerung und Schmerzhaftigkeit die Enucleation. Die epitheliale Auskleidung betrifft die ganze Vorderkammer, soweit sie als Hohlraum besteht und nicht aufgehoben ist durch Verwachsungen der hinteren Hornhautfläche mit neugebildeten Exsudatmembranen oder mit der Iris, von denen in der oberen Circumferenz eine solche als periphere vordere Synechie auf allen Schnitten — der Bulbus wurde von mir in Serien zerlegt — regelmässig wiederkehrt.

Werfen wir einen Blick von oben nach unten auf Taf. XXIX, Fig. 18, so erkennt man vier Hohlräume; einen oberen der hinteren Kammer angehörigen, einen mittleren, den grössten Teil der Vorderkammer darstellenden, einen unteren innerhalb des Gewebes der Sklero-Cornea liegenden, und einen vierten, der zwischen beiden letzteren sich befindet. Der mittlere und untere Hohlraum, die, wie Taf. XXIX, Fig. 19 beweist, unter einander in offener Kommunikation stehen, sind mit Epithel ausgekleidet, die beiden andern nicht. Was die Begrenzung der einzelnen Cysten betrifft, so erscheint im oberen Hohlraum als vordere Wand der nunmehr nur noch aus dem Pigmentblatt bestehende, mit der hinteren Hornhautwand innig verwachsene, obere Irisanteil. Die hintere Wand wird gebildet von einer Exsudatmembran, die sich von den oberen Ciliarfortsätzen aus der Linsenkapsel entlang zur Pupillargegend hin erstreckt, während als untere Grenze ein alter Irisvorfall sichtbar ist, der sich von der Pupillargegend direkt nach vorne zur Cornea wendet, wo er sich bei seiner Ausheilung zu dem Niveau der übrigen Hornhaut hin abgeflacht hat. Dieser Irisvorfall bildet die Scheidewand von dem mittleren, allenthalben mit schönem, ein-

bis mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleideten Hohlraum. Als vordere Begrenzung desselben erkennt man die Hornhauthinterfläche mit vollständig erhaltener Endothellage und der unversehrten Membr. Desc., während die hintere Wand dargestellt wird von einer mächtigen Exsudatschwarte, welche die ganze Pupille ausfüllt, Linsenkapsel und Linsenreste einschliesst, sich über die Vorderfläche des stehen gebliebenen unteren Sphinkterteiles (d. i. Brückencolobomes) fortsetzt und mit ihrem unteren Ende in die hinteren Lamellen der Cornea sich verliert. Letztere bilden die hintere Wandung des ebenfalls mit mehr weniger gut entwickeltem, meist einschichtigem Plattenepithel ausgestatteten, unteren Hohlraumes, während dessen vordere Begrenzung der Limbus und die Episklera einerseits und die vorderen Lamellen der Sklerocornea anderseits übernehmen. Im vierten Hohlraum werden die Wände vornehmlich von den gespaltenen Blättern des Retinalteiles der Iris und von auseinandergerissenen Exsudatmembranen darsgetellt.

In bezug auf die Entwicklung der vier Cysten war für die Entstehung eines jeden Hohlraumes eine verschiedene Ursache massgebend. Der obere Hohlraum verdankt seine Entstehung einer buckelförmigen Vortreibung des oberen Irisanteiles, wie sie zur Zeit der Drucksteigerung bestanden hat. Hierbei verlötete in der Peripherie die jetzt allerdings nur mehr aus dem Pigmentblatt bestehende Iris in ihrer ganzen Ausdehnung mit der hinteren Hornhautwand, so dass auch nach der Iridektomie dieselbe in dieser Lage verharrte.

An dem Zustandekommen des mittleren Hohlraumes sind beteiligt einerseits die infolge der plastischen Iridocyclitis entstandene Exsudatschwarte, anderseits der Irisprolaps, der für immer den Ort der Verletzung kennzeichnet und als Ursache der wiederholten Drucksteigerung anzusehen ist. Im übrigen stellt der mittlere Hohlraum, wie erwähnt, die noch vorhandene, mit Epithel ausgekleidete Vorderkammer dar.

Der untere Hohlraum entwickelte sich durch Spaltung des Parenchyms der Sklerocornea in zwei Schichten und zwar in eine vordere, welche die äusseren Lamellen darstellt, und in eine hintere, welche aus den inneren Lamellen besteht. Die Spaltung erfolgte durch Eindringen von Kammerwasser zwischen die Lamellen der Sklerocornea. Auf welche Weise das Kammerwasser in das Gewebe der Sklerocornea vordringen konnte, zeigt uns deutlich Taf. XXIX, Fig. 19. Hier kam es nicht zur Verwachsung der inneren Lamellen; infolgedessen stand durch eine spaltförmige Öffnung die Kammer in Kommunikation mit der Skleralwunde. Flüssigkeit ergoss sich in dieselbe und drängte nach oben und ganz besonders nach unten die Lamellen auseinander. Durch die äussere Wundöffnung konnte die Flüssigkeit nicht unter

die Bindehaut fliessen, wie dies z. B. bei Einheilung der Iris mit cystoider Vernarbung der Fall ist; denn dort hatten sich die Wundränder bald fest miteinander vereinigt durch Verwachsung der oberflächlichen Lamellen. Das feste Gefüge des Narbengewebes versperrte den Abfluss, infolgedessen breitete sich das Kammerwasser zwischen den Lamellen der Cornea und ganz besonders der Sklera aus.

Dass bei der Verheilung der vollständige Verschluss der inneren Wundöffnung vereitelt wurde, ist dem Umstande zuzuschreiben, dass nach der Iridektomie zwischen den Lippen der inneren Schnittwunde Uvealreste zurückblieben und sich dort einklemmten. Hierdurch konnten die Wundränder in der Tiefe nicht miteinander vollständig verkleben, die Heilung verzögerte sich. Dadurch war wiederum dem Oberflächenepithel, das bei Verheilung von allen Wunden fast stets eine kurze Strecke entlang den Wundrändern in die Tiefe wuchert, genügend Zeit und Gelegenheit gegeben, in den Wundkanal hinabzusteigen, ein Haupthindernis zur Ausheilung der inneren Wundöffnung.

Die äussere Wundöffnung dagegen wurde rasch geschlossen durch Bindehaut- und Narbengewebe, nachdem sie nicht klaffend erhalten blieb durch Zwischenlagerung von fremdem Gewebe. Infolgedessen wurde das in die Wunde eingewanderte Epithel, das bald nach vollzogener Iridektomie über beide Wundlippen in die Tiefe wuchs und in die Vorderkammer vorkroch, vom Mutterboden abgeschnürt. Dadurch dass ein vollständiger Verschluss der inneren Wundöffnung ausblieb, wurde durch die spaltförmige Kommunikation eine permanente Verbindung hergestellt zwischen dem den Wundkanal auskleidenden Epithel, welcher mit der Zeit durch Eindringen von Kammerwasser zwischen die Lamellen der Sklerocornea in einen längsovalen Hohlraum umgewandelt wurde, und zwischen dem die Wände der Vorderkammer überziehenden Epithel. In der Vorderkammer fand das Epithel weit günstigere Bedingungen zum Wachsen und Gedeihen, als entlang den gespaltenen, gefässarmen Lamellen der Sklerocornea.

Der vierte Hohlraum verdankt in seinem oberen Anteil seine Existenz dem Narbenzug, der auf den stehengebliebenen Sphinkterteil ausgeübt wurde und zwar nach hinten durch die vorhandene flächenhafte Synechia posterior und nach vorne durch seine Befestigung mit der bei der Beschreibung des mittleren Hohlraumes erwähnten Exsudatschwarte. Hierdurch wurden die beiden pigmentierten Blätter blasenartig voneinander getrennt, wobei ein schräg verlaufender Pigmentstrang sich als besonders widerstandsfähig erwies

und so die Scheidewand zwischen zwei solcher Blasen darstellt. Der untere Anteil des vierten Hohlraumes kam folgendermassen zu stande. Wie die Mehrzahl der Präparate zeigt (siehe Taf. XXIX, Fig. 19 u. 20), sind die hinteren Lamellen der Sklera vollständig verwachsen mit den Ciliarfortsätzen vermittels der flächenhaften hinteren Synechie. Letztere sowie die Ciliarfortsätze stehen aber auch in fester Verbindung mit derjenigen Exsudatschwarte, welche entlang der hinteren Linsenkapsel zieht und durch ihre Schrumpfung die Ciliarfortsätze gegen das Zentrum des Bulbus hinzerrt. Durch den hierbei ständig nach hinten ausgeübten Narbenzug wurde das den Ciliarfortsätzen aufsitzende und damit verwachsene Gewebe auseinandergerissen, wobei dessen grössere Hälfte in fester Verbindung mit den Ciliarfortsätzen verblieb (siehe Taf. XXIX, Fig. 18). In den dadurch neu entstandenen Winkel wucherten alsdann Pigmentepithelien von der Nachbarschaft hinein. Durch das ständige Wachstum der Sklerocornealcyste nach unten wurde aber auch die mit den Ciliarfortsätzen und der flächenhaften hinteren Synechie verbundene Exsudatschwarte mehr und mehr gedehnt, bis sie an ihrem unteren Ende einriss, wodurch die Linsenkapsel und zarte restierende Verbindungsstränge blossgelegt wurden, welche nunmehr hauptsächlich die hintere Wand des unteren Anteiles des vierten Hohlraumes bilden. Während letztere mit Ausnahme des unteren Schenkels des durch Spaltung hervorgegangenen, soeben erwähnten Winkels frei von Pigment ist, besitzt die gegenüberliegende vordere Wand einen Pigmentüberzug und wird gebildet teils von den hinteren Lamellen der Sklerocornea, teils von dem die innere Wundöffnung ausfüllenden Narben- bzw. stehengebliebenen Irisgewebe. Es entstand also die untere Hälfte des vierten Hohlraumes hauptsächlich durch Abreissen der flächenhaften hinteren Synechie von den Lamellen der Sklera einerseits und von der die oberen und unteren Ciliarfortsätze miteinander verbindenden Exsudatschwarte anderseits.

Am peripheren Anteil des Bulbus machte sich der Narbenzug nach hinten und unten wenig geltend (Taf. XXIX, Fig. 20). Derselbe konnte nicht verhüten, dass in grosser Ausdehnung die auf der Vorderfläche des stehengebliebenen unteren Iristeiles befindliche und weiterhin die ausgeschnittene Iris gleichsam ersetzende Exsudatschwarte mit der Hinterfläche der Cornea verwuchs, während das hintere Pigmentblatt nur durch zarte Bindegewebsstränge mit der Linsenkapsel befestigt ist. Ganz getrennt von dem Epithel der Vorderkammer liegt auf dem vorderen Pigmentblatt eine zwei- bis mehrfach geschichtete Epithelcyste, deren Zellen flach sind und nach hinten zu knopfförmig anschwellen. Ein weiterer

Fortsatz ist auf keinem Schnitt zu entdecken. Das Lumen ist teils leer, teils ausgefüllt mit degenerierten Epithelzellen. Ein Blick auf Taf. XXIX, Fig. 19 lässt erkennen, dass der untere Sphinkterteil hier fast nur noch aus den beiden Pigmentblättern besteht, von denen das obere einen sehr gut entwickelten Epithelüberzug besitzt. Durch die infolge der vorausgegangenen Drucksteigerungen entstandene Verwachsung mit der hinteren Hornhautfläche (man sieht auf Taf. XXIX, Fig. 20 noch deutlich die Membr. Descemeti) ging das gegenüberliegende Epithel durch Druckatrophie zugrunde, nur ein Epithelzellenhaufen erhielt sich am vorderen Blatt des Pigmentepithels selbst auch dann, als sich wiederum neue Exsudatmassen zu Bindegewebe umwandelten und denselben umschlossen.

Taf. XXIX, Fig. 21 zeigt den mit Epithel überzogenen unteren Winkel der in Taf. XXIX, Fig. 20 sehr verkürzten Kammer in 160 facher Vergrösserung. Die bis auf das Pigmentblatt zugrunde gegangene Iris, die in Auflösung begriffen ist, zeigt einen stärkeren Epithelbelag als die Hinterwand der Cornea. Zwischen und innerhalb der Zellen sind Pigmentkörnchen eingelagert. Am mächtigsten entwickelt ist das Epithel im unteren Winkel selbst, wo mitten im Epithellager um ganz abgeflachte, konzentrisch geschichtete Zellen eine Epithelkugel sichtbar ist, deren Zellen der Degeneration anheimgefallen sind. Durch vollständiges Absterben derselben würde es zu einem ähnlichen cystischen Epithelraum gekommen sein, wie der vorhin beschriebene, im gleichen Schnitt befindliche darstellt.

Es wäre noch die Frage offen, ob durch das Trauma oder die Iridektomie die Epitheleinwanderung erfolgte. Es steht wohl ohne Zweifel, dass diese durch die Iridektomie erfolgte, wenn auch eine direkte Fortsetzung von der Oberfläche aus auf keinem Schnitt zu ersehen ist.

Schliesslich soll noch erwähnt werden, dass intra vitam die Sklerocornealcyste sichtbar war. Die Krankengeschichte berichtet hierüber folgendermassen: Nach der vor zwei Jahren erfolgten Iridektomie befand sich Patientin seitdem ganz wohl bis vor zwei Monaten, wo das Auge wiederum zu schmerzen begann. Am unteren Limbus entsprechend der Iridektomienarbe bildete sich ein Bläschen, das allmählich an Grösse zunahm und jetzt (d. i. vor der Enucleation) linsengross ist; in seiner oberen Hälfte gehört dasselbe der Cornea, in der unteren der Sklera an.

Eine vollständige Vorderkammercyste fand sich in dem atrophischen Auge eines 21 jährigen Patienten, das wegen ausgebrochener sympathischer Entzündung des andern Auges enucleiert wurde. Die perforierende Verletzung erfolgte vor 7 Jahren durch Eindringen von Glassplittern bei Explosion eines Gasometers.

Die meist narbig veränderte Cornea ist von zahlreichen oberfläch-

lichen und tiefen Gefässen durchsetzt; nahe ihrer Grenze befindet sich in der Sklera eine deren ganze Dicke durchsetzendes spärliches Narbengewebe, in welches das Epithel der Conjunctiva Sprossen sendet (siehe Taf. XXX, Fig. 22). Diese lassen sich zwar nicht weit verfolgen, sind jedoch nur durch weniges Bindegewebe getrennt von den vorgefallenen und eingeheilten Ciliarfortsätzen, die den Hauptanteil des Narbengewebes darstellen. Auf diesen Schnitten, die senkrecht durch die untere Hälfte des Bulbus gehen, ist nirgendswo eine Epithelinsel als Fortsetzung dieser Einsenkung entlang der Narbe zur vorderen Kammer hin zu entdecken. Wohl aber erkennt man an diesen Schnitten, dass das Epithel auch in das auseinandergerissene Gewebe der unteren Irishälfte eingedrungen ist und zwar in die Pars ciliaris unweit der Iriswurzel, und daselbst die gegenüberliegenden Rissflächen auskleidet.

In den horizontal verlaufenden Schnitten (siehe Taf. XXX, Fig. 23) ist eine vollständige Auskleidung der Vorderkammer mit Epithel zu erblicken. Die vordere Wand wird in ihrer Mitte von fast normaler Hornhaut, an den Seiten von einer der Descem. Membr. aufliegenden Bindegewebsmembran von wechselnder Dicke gebildet, welche spindelförmige Zellen zeigt und vielleicht aus einer kapselstarähnlichen Wucherung des Endothels hervorgegangen sein dürfte. Die Descem. Membr. ist allenthalben gut erhalten. Der Epithelüberzug der vorderen Wand ist in der Mitte nicht mehr deutlich zu trennen von dem Endothel. Die Zellen sind flach oder polygonal und ähneln in ihrem Aussehen vielfach den Endothelien; sie erscheinen ganz regellos angeordnet, einmal einschichtig, dann wieder mehr als zweischichtig und stehen untereinander in lockerer Verbindung; viele sind hydropisch geschwellt oder schleimig degeneriert, auch sind auf und zwischen einzelnen rote Blutkörperchen gelagert. In der Kammerbucht wird das Epithel deutlich mehrschichtig und bildet von nun ab ein von der Umgebung scharf abgetrenntes, gut zusammenhängendes Häutchen, das die Oberfläche der noch vorhandenen Irishälfte und der Exsudatschwarte überzieht, welche die Pupille verschliesst und die andere fehlende Irishälfte ersetzt. Auf diese Weise ist die ganze Vorderkammer mit Epithel bekleidet, die wegen ihrer besonders an den Winkeln vorhandenen Tiefe auffällt, eine Erscheinung, welche zu stande gekommen ist durch die Befestigung der Hinterfläche der Iris und der erwähnten Exsudatschwarte mit den Ciliarfortsätzen und der Linsenkapsel und durch den später erfolgten Narbenzug seitens der im hinteren Augenraum befindlichen Bindegewebsstränge. Was die Beschaffenheit dieses Epithels betrifft, so sind alle Gattungen von Epithel vertreten. Ohne jede schärfere Grenze ändert es seinen Charakter; bald ist es flach, bald polygonal, bald deutlich cylindrisch. Bemerkenswert ist die Erscheinung, dass das Epithel am besten entwickelt ist auf der vorhandenen atrophischen Irishälfte; jedoch ist auch hier die Bekleidung nicht überall gleichmässig; es sind vielmehr nur einzelne Stellen bevorzugt. Diese zeichnen sich dadurch vor den andern aus, dass ihr Stroma verhältnismässig noch mehr minder gut erhalten ist und ihre Oberfläche mit dem Epithel in innigerer Verbindung steht, mitunter scheinbar ohne Vermittlung eines bindegewebigen Exsudathäutchens. Taf. XXX, Fig. 24 zeigt eine solche Stelle der

Iris, welcher ein gut entwickeltes, mehrschichtiges Cylinderepithel aufsitzt, dessen oberflächliche Lage aus cylindrischen, dessen basale Lage aus platten Zellen besteht. In Fig. 25, Taf. XXX sehen wir ein weniger gut ausgebildetes geschichtetes Plattenepithel, das dem meist vorhandenen dünnen Bindegewebshäutchen der Iris aufliegt und ein Bild entwirft von der Beschaffenheit des Epithelüberzuges, wie er im grossen und ganzen besteht. Die oberflächlichsten Zellen haben einen heller gefärbten Zellkörper und Kern, wohl entstanden durch Imbibition dieser Elemente mit Kammerwasser. An manchen Stellen sind diese Zellen noch stärker gequollen und schliesslich zerfallen, so dass helle Massen den oberflächlichen Zellen aufliegen. Ausser dieser hydropischen Degeneration hat sich aber auch schleimige Umwandlung geltend gemacht. Taf. XXX, Fig. 26 zeigt mehrere in schleimiger Umbildung begriffene Epithelzellen mit meist in der Mitte gelegenem Kern. Manche Kerne sind auch wandständig. Vereinzelt stösst man auf Becherzellen. Auch konzentrische Schichtung fällt an einer Stelle des Epithelüberzuges auf (siehe Taf. XXX, Fig. 27); perlartig ragt über das übrige Niveau des Belages eine Epithelkugel in die Vorderkammer hinein, deren periphere Zellen lebensfrisch, deren zentrale der hydropischen Degeneration anheimgefallen sind.

Die mit Epithel ausgekleidete Vorderkammer enthält keine geformte Bestandteile.

Wie anfangs erwähnt, ist das Epithel aber auch, freilich in geringem Masse, in das Gewebe der Iris eingedrungen; eine ähnliche Erscheinung wird zutage treten beim folgenden Falle. Es handelt sich hier um das Auge eines 61 jährigen Mannes, das ein Jahr vor der Enucleation wegen Glaukoma secund. iridektomiert wurde. Die Wundränder verwuchsen nach der Operation nicht unmittelbar miteinander, es wurde vielmehr Irisgewebe eingeklemmt.

Am ersten Präparat (siehe Taf. XXX, Fig. 28) erkennt man, dass bei Anlegung des Schnittes die Lanze senkrecht eingestochen wurde, die Lanzenspitze jedoch statt schräg durch die Cornea in die Vorderkammer einzudringen eine beträchtliche Strecke intralamellär geführt wurde, um alsdann erst ziemlich steil unter fast rechtem Winkel die übrigen Hornhautschichten zu durchtrennen. Die innere Öffnung des Schnittes, die an der Corneoskleralgrenze liegen sollte, ist zu nahe dem Mittelpunkt der Cornea gelegen und daher von der äusseren sehr weit entfernt. Durch den eine ziemliche Strecke weit langen und den darauf folgenden winkligen Verlauf der Wunde hätten sich die Wundlippen ganz gut ventilartig, wie es bei dem schrägen Verlauf der Wunde sich stets ereignet, aneinanderlegen und verkleben können. Jedoch die Vereinigung der Wundränder wurde vereitelt durch Eindringen von Kammerwasser in den Wundkanal und durch den in der Krankengeschichte erwähnten Irisvorfall. Es entstand eine weit klaffende Wunde, entlang deren beiden Rändern das Conjunctivalepithel sich fortsetzte und ungehindert in die Tiefe wucherte. An den mir überlassenen Präparaten ist zwar eine derartige

kontinuierliche Fortsetzung des Oberflächenepithels, die zweifelsohne am Beginn der äusseren Schnittöffnung in der Conj. sclerae bestand, nicht zu ersehen. Es ist vielmehr von dem Deckepithel das eingedrungene Epithel durch eine mässige Schicht neugebildeten gefässführenden und pigmentierten Bindegewebes gesondert, welches die Schnittwunde nach aussen zu verschliesst und die Iridektomienarbe darstellt. Dieselbe ist nicht flach, sondern hügelförmig emporgewölbt, indem der Wundkanal in Form eines Hohlraumes sich bis ins Bereich der Conjunctiva erstreckt. Der übrige Teil der Wunde ist der Länge nach offen bis zur vorderen Kammer. Das Epithel überzieht nun in zwei- bis mehrfacher Lage platter Zellen nicht nur die hintere Fläche der Iridektomienarbe, sondern auch das junge Bindegewebe, welches den Wundkanal umgibt und den beiden Wundlippen aufliegt. Am hinteren Ende des peripheren Wundrandes wächst es schleifenförmig auf den stehengebliebenen Irisanteil, der bis auf die retinale Pigmentlage der völligen Atrophie anheimgefallen und buckelförmig vorgetrieben ist. Gleichzeitig scheint es aber auch in die spaltförmige Kammerbucht eingedrungen zu sein, indem sowohl die dort befindliche, mit Pigment versehene hintere Hornhautwand als auch die Vorderfläche der atrophischen Iriswurzel eine mehr weniger gut entwickelte Epitheldecke tragen. Von der Verwachsungsstelle der vorgebuckelten Iris mit der Linsenkapsel wandert das Epithel entlang einer Exsudatmembran, welche die perforierte Kapselwunde verschliesst und gleichsam den ausgeschnittenen Iristeil zu ersetzen scheint, in den stehengebliebenen Pupillarteil der Iris hinein, dessen atrophisches Stroma durch die Zugwirkung der vorderen und hinteren Verwachsungen auseinandergerissen ist, während man am Pupillarrand keine Spaltung des Irisgewebes erkennt. Indem das Epithel die voneinander getrennten Lagen der Iris kontinuierlich überzieht, gelangt es auf die Hinterfläche der narbig veränderten und pigmentierten Hornhaut und kleidet so allenthalben einen Hohlraum von rhombischer Gestalt aus, dessen Lumen mit Kammerwasser erfüllt ist. Die Zellen sind zum geringsten Teil ein-, meist mehrfach geschichtet und tragen den Charakter von Plattenepithel. Durch eine an dessen medialer Wand befindliche Rissöffnung ist das Epithel von der gleichen Beschaffenheit in einen Hohlraum von ovaler Gestalt hineingewuchert und hat denselben ausgekleidet. Seine vordere Wandung wird von der kaum pigmentführenden Cornea mit der unversehrten Membr. Descem., seine hintere von der Vorderfläche des Pupillarteiles und der mit dieser verwachsenen Hälfte der Pupillarmembran gebildet. Am unteren Ende der vorderen Wandung hat sich der Epithelüberzug etwas von der Membr. Descem. abgelöst, um sich als dünnes Häutchen spitzwinklig zu vereinigen mit einem ähnlichen, welches die neugebildete Pupillarmembran bedeckt. Das Endothel, das durch das Epithel im ovalen Hohlraum verdrängt wurde, bekleidet eine kurze Strecke hierauf wieder vollständig die Membr. Descem. bis zur unteren Kammerbucht, die durch Verwachsung der Iriswurzel mit der Corneosklera nach oben vorgerückt ist. Die verhältnismässig noch gut erhaltene untere Irishälfte ist vollständig frei von Epithelien, während auf und über dem an sie angrenzenden Abschnitt der pigmentierten Pupillarmembran epitheliale

Ausläufer teilweise schon von Degeneration befallen, von dem oberen Pupillarrand der Iris her hinziehen. Auf diese Weise überzieht kontinuierlich das Epithel die Wände dreier Hohlräume, von denen zwei, der spaltförmige und der ovale nur der Vorderkammer angehören, der rhombische dagegen ausser von der Vorderkammer auch noch von den auseinandergerissenen Lagen des Irisstroma gebildet wird. Der vierte Hohlraum, die untere Kammerhälfte darstellend, ist frei von Epithel.

Die drei erstgenannten Hohlräume sind, wie das zweite Präparat (siehe Taf. XXXI, Fig. 29) anzeigt, zu einem einzigen Hohlraum verschmolzen. Ungefähr in der Mitte der hinteren Wand zieht das Irisgewebe trichterförmig nach rückwärts entsprechend der stärksten Verwachsungsstelle mit der Linsenkapsel, während seitlich hiervon beiderseits die hintere pigmentierte Zellenlage in ziemlicher Ausdehnung auf der Kapsel zurückgeblieben ist und teilnimmt an der hinteren Begrenzung der in zwei Hälften abgeteilten und durch Flüssigkeitszunahme stark ausgedehnten hinteren Kammer. Nach vorne von der soeben beschriebenen hinteren Synechie trennt sich der Epithelüberzug von der Membr. Descem., dortselbst nur spärliches Pigment zurücklassend, und zieht als dünnes Häutchen zu dem Sphinkterteil der oberen Irishälfte hin, wo er bogenförmig umbiegt, um zu verschmelzen mit dem Epithelhäutchen, welches den stark atrophischen oberen Irisanteil kontinuierlich bedeckt. Während der vollständig epithelial ausgekleidete Hohlraum ohne geformten Inhalt ist, erscheint der untere Vereinigungswinkel ausgefüllt mit einem mächtigen Epithellager von Pflasterepithelien. Mit Ausnahme der peripheren Zellen, welche im grossen und ganzen ihre Lebensfähigkeit noch bewahrt haben, sind alle andern der hydropischen und schleimigen Degeneration anheimgefallen. Die Zellgrenzen sind durch helle Linien gut von einander abgesteckt, die Leiber abgeblasst, die Kerne mehr oder minder in Auflösung begriffen; vereinzelt treten auch hier wieder grössere Zellen auf mit halbmondförmigem, an die Wand gedrücktem Kern. In fast alle Zellen sind Pigmentkörnchen eingedrungen, die stellenweise so zahlreich vorhanden sind, dass sie ganze Zellkomplexe verdecken. Sie stammen von dem in Auflösung begriffenen Pigmentblatt des anliegenden Sphinkterteiles her, wofür auch die Tatsache spricht, dass gerade der hintere Teil des Epithellagers am pigmentreichsten ist. Von diesem Vereinigungswinkel aus wandert in einschichtiger Lage das Epithel auf die untere noch wenig veränderte Irishälfte und bekleidet dort den Pupillarteil, während der Ciliarteil kein Epithel mehr trägt. Das pigmentführende Häutchen, welches streckenweise hyalin entartet, die Unterlage für das von der Hornhautwand herabziehende Epithel abzugeben scheint, vereinigt sich weiter unten mit der Irisoberfläche, enthält aber auf diesem Wege keine Epithelzellen mehr. Während also im ersten Präparat die untere Kammerhälfte ganz frei von Epithelien war, sind diese dennoch auch schon dahin vorgedrungen, wie der zweite periphere Schnitt zeigt. Dagegen ist eine Einwanderung derselben in das Irisparenchym selbst nirgends auf dem Schnitte wahrzunehmen.

Die zwei zuletzt beschriebenen Fälle liessen erkennen, dass das Epithel nicht nur auf der Oberfläche der Iris verblieb, sondern auch

in das Parenchym eindrang, wenn ihm dazu Gelegenheit geboten wurde. Unter günstigen Bedingungen kann es aber auch an der Hinterfläche der Iris sich niederlassen, wie der Bulbus eines 44jährigen Werkführers beweist, der 17 Tage vor der Enucleation durch Anfliegen eines heissen Eisenstückes perforiert wurde.

Die an der Corneo-Skleralgrenze befindliche Wunde ist ausgefüllt von Granulationsgewebe, in welches sowohl die Lamellen der Cornea als auch die Skleralfasern einstrahlen. Darüber erscheint der kleinzellig und hämorrhagisch infiltrierte Limbus, dessen Epithel eine Sprosse in das subconjunctivale Gewebe sendet. Das junge entzündliche Gewebe lässt sich in den Glaskörper hinein verfolgen, wo es mächtig entwickelt, sich bereits bindegewebig umwandelt. Auf seinem Wege dahin durchsetzt es die Iris und bildet so die Scheidewand zwischen den noch zurückgebliebenen Ciliarfortsätzen und der vom Ciliarkörper abgerissenen, aufgequollenen Iris, deren Gefässe erweitert und strotzend mit Blut gefüllt sind. Der zentrale Anteil der Iris ist nach rückwärts umgeschlagen, so dass dessen Vorderfläche der wellig gefalteten Linsenkapsel anliegt und stellenweise damit verwachsen ist (s. Taf. XXXI, Fig. 30). Die Vorderfläche des peripheren Irisanteiles ist mit der Hinterwand der Corneosklera verlötet, während seine Hinterfläche in ihrem lateralen Drittel bindegewebig verbunden ist mit einem hier stehengebliebenen Ciliarfortsatz. Der durch die Umbiegung entstandene, von den Hinterflächen der Iris begrenzte Raum ist ausgefüllt von einem ziemlich langen, leicht gewundenen Epithelzapfen, welcher von vielen freien Pigmentklümpchen umgeben ist, die von den zerfallenen retinalen Pigmentschichten herrühren. Dieselben sind auch in den Epithelstrang selbst eingedrungen, wo sie entweder in ihrer ursprünglichen Form mehrere benachbarte Zellen gleichzeitig fast ganz verdecken, oder nach erfolgter Zerteilung als kleinste hellbraune Pigmentkörnchen massenhaft Aufnahme in das Protoplasma der Zellen finden. Hier haben sich die Pigmentkörnchen meistens auf den Kernen oder in nächster Nähe davon niedergelassen, so dass manche Kerne der Epithelien nur mehr Pigmentkörnchenkugeln darzustellen scheinen. Die Epithelien sind ihrer Form nach alle gleich; sie gehören zur Gruppe des kubischen Epithels.

Während die Vorderfläche des Epithelzapfens sich sehr scharf von dem darüber befindlichen peripheren Irisanteil abgrenzt, hebt sich seine Hinterfläche von der nach rückwärts umgeschlagenen Iris ganz undeutlich ab. Ungefähr von der Mitte der Hinterfläche des Epithelzapfens zweigt ein Fortsatz ab und schreitet nach hinten zu in das darunterliegende Irisgewebe hinein. Die Zellen dieses Fortsatzes berühren sich aber mit ihren benachbarten Flächen zum grössten Teil nicht, sie sind vielmehr durch Pigmentschollen voneinander getrennt; allmählich verlieren sie sich in dem Stroma der Iris. Auf vereinzelte Epithelien von gleicher Beschaffenheit stösst man auch in dem grossen Komplex von Pigmentkugeln, der durch Auflösung der pigmentierten Schicht der Pars ciliaris retinae des oben erwähnten Ciliarfortsatzes entstanden sein dürfte, welcher vom

Corpus ciliare abriss, mit der Hinterfläche der Iriswurzel verwuchs und durch das Granulationsgewebe für immer von dem übrigen Ciliarkörper getrennt wurde.

In dem folgenden Bulbus, der von mir in Serien zerlegt wurde, ist ebenfalls ein Wuchern des Epithels auf die Hinterfläche der Iris bemerkbar. Es handelt sich hierbei um ein Auge, das 15 Jahre vor der Enucleation durch ein grösseres Eisenstück verletzt worden war; 10 Jahre nach dem Trauma entzündete sich dasselbe ohne Veranlassung, wobei der letzte Rest des bis dahin noch bestandenen geringen Sehvermögens schwand. $1^1/_2$ Jahr nach der Erblindung bemerkte Patient das Hervorwachsen von zwei Blasen aus dem Auge, die diametral gegeneinander sich am Skleralrand entwickelten und im Verlauf eines halben Jahres zu einer ziemlichen Grösse heranwuchsen. Er liess sich alsdann dieselben auf unserer Klinik, die er bei dieser Gelegenheit zum ersten Male besuchte, abtragen und drei Jahre später wegen wiederkehrender starker Entzündung das Auge herausnehmen, an welchem entsprechend dem früheren Sitz der beiden Blasen zwei schwärzlich gefärbte, verdünnte Stellen von fast gleichem Aussehen ersichtlich sind, von denen die untere Ausbuchtung etwas mehr erhaben und grösser im Durchmesser erscheint als die obere.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Schnitte ergibt, dass bei der erlittenen Verletzung die untere Irishälfte teilweise ganz, teilweise bis auf einen kurzen Stumpf von ihrer Insertion am Ciliarkörper abgerissen und in die Wunde vorgefallen war. Obwohl die Krankengeschichte nur von einer strichförmigen, die Cornea durchsetzenden Narbe berichtet, die von innen oben nach unten einen bogenförmigen Verlauf nimmt, geht aus dem histologischen Befund hervor, dass das Trauma auch eine Perforation in den vordersten der Wunde entsprechenden Abschnitten der Sklera gesetzt hat. Denn viele Präparate zeigen mit Deutlichkeit zwei Kontinuitätstrennungen der Sklera nahe der oberen und unteren Hornhautperipherie, welche mehr weniger gut ausgefüllt sind von ödematösem Bindehaut- und Narbengewebe, in welches das Oberflächenepithel sprossen- und zapfenartig sich eingesenkt hat, während seine Hinterfläche mit atrophischem Irisgewebe verwachsen ist. Diese dort gebildeten, hauptsächlich nur von der Conjunctiva und Episklera gelieferten Narbenmassen waren einerseits zu gering, anderseits zu wenig fest, um neue Ektasien aufhalten zu können, was man eben durch die 3 Jahre vor der Enucleation vorgenommene Abtragung der an gleichem Ort und Stelle vorgewölbten Blasen hatte bezwecken wollen. Denn man erkennt sowohl am oberen, wie ganz besonders am unteren Anfangsteil der Sklera, dass das ödematöse Bindehaut- und Narbengewebe sich über das Niveau der übrigen Bulbusoberfläche in ziemlicher Ausdehnung erhebt, wenn

auch die Grösse der früher bestandenen ektatischen Narben lange nicht erreicht wurde. Schien nun der Zweck der Operation hierdurch vereitelt zu sein, so hatte dieselbe noch den üblen Zufall zur Folge, dass das Deckepithel längs den Wundrändern in die Vorderkammer hinabstieg. Man sieht nämlich bei der oberen, weniger vorgewölbten Narbe ausser den schon erwähnten Einsprossungen des Epithels an ihrer Oberfläche auch Epithelzellenhaufen und Abschnitte von Epithelschläuchen in ihrer Mitte, während wieder andere Präparate deren Ausmündung an ihrer Hinterfläche erkennen lassen. Letztere wird in ihrem lateralen Anteil von Epithel überzogen, welches sich bei dieser Gelegenheit auch in das Gewebe der peripheren Lefze der Skleralwunde fortsetzt, wo es zwischen die Lamellen eine kurze Strecke eindringt. Von da schlägt es sich alsdann auf die Vorderfläche der Iriswurzel um, bekleidet dieselbe jedoch nur ein wenig, weil es am weiteren Wuchern auf die übrige Irisvorderfläche gehindert ist durch die Verlötung derselben mit der Hinterwand der Cornea, respektive des Narbengewebes. Auf diese Weise kam ein mit Epithel ausgekleideter Hohlraum zu stande, der mit serösem Exsudat und vereinzelten desquamierten Epithelzellen ausgefüllt ist. Aber nicht überall zeigt die obere Irishälfte Verwachsungen mit der Hinterwand der Cornea, respektive des Narbengewebes; eine beträchtliche Anzahl von Schnitten beweist nämlich, dass die obere Kammerhälfte als solche, wenn auch nur in geringer Ausdehnung bestanden hat. In solchen Präparaten bemerkt man denn auch, dass das eingewanderte, an der Hinterfläche der Narbe sich befindliche Epithel entlang der hinteren Hornhautwand weiter gewachsen, mit dem die Wände der Vorderkammer überziehenden Epithel verschmolzen und dadurch an der Bildung der Vorderkammercyste beteiligt ist. Infolgedessen steht auch die soeben erwähnte Epithelcyste, die auf diesen Schnitten nicht mehr als eine solche sichtbar ist, in offener Kommunikation mit der Vorderkammer. Während an keinem der Präparate die die obere Narbe betreffende Epitheleinsenkung in ununterbrochener Reihenfolge von der Oberfläche bis zur Vorderkammer verfolgt werden kann, sei es, dass dieselbe keinen geradlinigen Verlauf genommen hat, sei es, dass die Verbindungsglieder zwischen den einzelnen Epithelschläuchen und Epithelzellenhaufen durch Nekrose zugrunde gegangen sind, lässt sich an der unteren Narbe der Weg, auf dem das Epithel in die Vorderkammer gelangt ist, in continuo nachweisen. Taf. XXXI, Fig. 31 zeigt, wie am unteren Hornhautrand das Oberflächenepithel entlang den beiden Wundrändern sich in die Tiefe einsenkt, die Ausbuchtung der unteren Wundlippe ausfüllt und alsdann sich auf die Vorderfläche der ganz atrophischen Iris fortsetzt, welche die innere Wundöffnung verschliesst und dort eingeheilt ist. Auf dieser ist dasselbe nach unten und nach oben weitergekrochen. Nach unten schiebt es sich zunächst zwischen die Hinterfläche der Narbe und die die hier fehlende Iris gleichsam ersetzende, spärlich pigmentierte, zarte Exsudatmembran und schreitet alsdann weiter zwischen der Hinterwand der Corneosklera und der hier stehengebliebenen, zum grössten Teil bis auf das Pigmentblatt der Atrophie anheimgefallenen Iriswurzel, in seinem Verlaufe mehrere kleine Hohlräume auskleidend, von denen die einen ohne

geformten Inhalt sind, die andern desquamierte und blasig gequollene Epithelien enthalten, und einer von ihnen fast ganz von einer hyalinen Masse ausgefüllt ist. Nach oben wuchert es zwischen dem Narbengewebe und der dort angelagerten ganz atrophischen Regenbogenhaut weiter, gelangt hierbei auf die Hinterfläche der Cornea und überzieht die Wandungen mehrerer Hohlräume, welche Absackungen der Vorderkammer darstellen, entstanden durch narbige Schrumpfung von Schwarten, welche einerseits mit der hinteren Hornhautwand, anderseits mit der Linsenkapsel bzw. der atrophischen Iris verwachsen, die Kammer durchsetzen. Der grösste Teil der an der Peripherie aufgehobenen Vorderkammer ist hingegen erfüllt von einem noch ziemlich frischen Bluterguss, der vorne der Membr. Descem. dicht anliegt und hinten von der atrophischen Iris und den soeben erwähnten Schwarten begrenzt wird, in die massenhaft rote Blutkörperchen eingedrungen sind. In diesem Bluterguss sind bereits Anzeichen von beginnender bindegewebiger Organisation bemerkbar, besonders in nächster Nähe von den Schwarten. Die Fortsetzung des die Hohlräume auskleidenden Epithels stellt eine einfache Epithelhaut dar, wohl entstanden durch Verschmelzung der die vordere und hintere Wand der Vorderkammer überziehenden Zellenlagen infolge Raumbeengung. Diese Epithelhaut setzt sich fort auf die Vorderfläche der erhaltenen, jedoch atrophischen oberen Irishälfte (was auf andern Schnitten mit Deutlichkeit verfolgt werden kann), ohne jedoch hier in Verbindung zu treten mit der in der äussersten oberen Peripherie sichtbaren Epithelcyste, deren Wandungen vorne von der Corneosklera und dem pigmentierten Lig. pectinatum, hinten von der Iriswurzel gebildet werden. Während Taf. XXXI, Fig. 31 unser Interesse hauptsächlich erwecken dürfte wegen der ununterbrochenen Fortwucherung des Epithels von der Oberfläche des unteren Horthautrandes bis weit in das Bereich der oberen Hälfte der Vorderkammer hinein, so gewährt uns Taf. XXXI, Fig. 32, welche die untere Hälfte des vorderen Augenraumes darstellt, eine klare Übersicht teils von den durch die Verletzung gesetzten Veränderungen, teils von dem Wachstum des Epithels auf die Hinterfläche der Iris. Man erkennt dortselbst die an der unteren Corneo-Skleralgrenze befindliche ektatische Narbe, die aber keineswegs die Kontinuitätstrennung zwischen der skleralen und cornealen Wundlippe ausfüllt, vielmehr bei der Narbenbildung hieran gehindert wurde durch die in die Wunde vorgefallene Iris, welche durch das Trauma nahe ihrer Wurzel eine Perforation erlitt. Denn durch die Einklemmung und die darauf folgende Anheilung dieses Irisstückes an die corneale Wundlefze war der unmittelbare Kontakt der Wundränder ein für allemal aufgehoben. Infolge der mehr und mehr zunehmenden Vorwölbung der Narbe muss die vorgefallene Iris allmählich auch von ihrem atrophischen Pupillarteil abgerissen sein. Denn man sieht die an der Hinterwand der Cornea befestigte Iris plötzlich aufhören, während die von Pigment umsäumte Rissfläche des Sphinkterteiles an Ort und Stelle verblieb infolge seiner Verwachsung mit der Linsenkapsel einerseits und der die Pupille ausfüllenden Schwarte anderseits. Das die Hinterfläche der Narbe überziehende Epithel steigt entlang der zentralen, mit der vorgefallenen Iris

verwachsenen Wundlippe hinab zur Hinterwand der Cornea und wuchert auf dieser weiter, wobei es nicht direkt dem Wundrand und sogleich der Membr. Descem. aufsitzt, vielmehr von diesem getrennt ist durch das abgerissene und dort angeheilte Irisstück. An seinem weiteren Wachstum auf der Membr. Descem. wird es jedoch gehindert durch eine von der Pupillargegend aus zur Hinterfläche der Cornea sich erstreckende, blutig infiltrierte Schwarte; infolgedessen biegt es bogenförmig um, gelangt dadurch auf die Vorderfläche des stehengebliebenen Pupillarteiles und kriecht auf dieser weiter, bis es die Rissfläche des Sphinkterteiles ereicht. Um diese schlägt es sich um und befindet sich alsdann auf der Hinterfläche der Iris, längs welcher es bis zur Pupillargegend hin weiter vordringt. Hier verschmilzt dasselbe mit demjenigen Epithel, welches ebenfalls zur Pupillargegend hingewandert ist und zwar auf einer zarten Bindegewebsmembran, welche gleichsam die Stelle der vorgefallenen, hier fehlenden Iris vertritt und mit dem atrophischen Stumpf der Iriswurzel bindegewebig verwachsen ist, auf dessen Vorderfläche das Epithel geschritten ist bei seinem Hinabgleiten längs der peripheren Wundlippe. Die die Pupille verschliessende Schwarte lässt erkennen, dass sich Epithel auch zwischen ihre Bindegewebsfibrillen hineingeschoben hat, die eine Lockerung erfahren haben infolge des von hinten und von vorne auf diese ausgeübten Narbenzuges; das durch sie hindurchschreitende Epithel stellt die Fortsetzung der oberen Epitheleinsenkung dar, ohne hier das den unteren Pupillarrand überziehende zu erreichen.

Was die Form des eingewanderten Epithels betrifft, so hat dasselbe fast überall den Charakter des Mutterepithels, also des mehrfach geschichteten Plattenepithels bewahrt. Eine Abweichung von diesem Typus erfuhr dasselbe an den Stellen, wo es an seiner Ausbreitung und Entwicklung ein Hindernis fand. Ein solches gaben ab einerseits der frische Bluterguss infolge seiner Kompression, anderseits das wenn auch etwas gelockerte, so doch schwer durchdringliche Gewebe der Exsudatschwarten. Hier erschien das Epithel selten mehr als zweischichtig mit Verlust der basalen Cylinderzellen, jedoch mit Beibehaltung des pflasterförmigen Aussehens. Eine Umwandlung in cylindrisches oder kubisches Epithel erfolgte vielfach an den Lumina der Schläuche und Cysten, wo sich seine oberste Zellenlage gut entfalten konnte. Obwohl auch dort der platte Typus prävaliert, haben viele direkt an die Lichtung grenzenden Zellen eine cylindrische Gestalt angenommen, auch Becherzellen sind hier sichtbar. Zwischen vielen Epithelzellen sind polynucleäre Leukocyten eingewandert.

Der Inhalt der mit Epithel ausgekleideten Hohlräume ist, wie bereits erwähnt wurde bei der Beschreibung einzelner Cysten, ein verschiedener. Während an einigen keine geformten Bestandteile sichtbar sind, enthalten andere seröses Exsudat mit Kerntrümmern und polynucleären Leukocyten, während wieder andere desquamierte, blasig aufgequollene und blass gefärbte Zellen mit rundem, in der Mitte befindlichem oder mit halbmondförmigem, an die Wand gedrücktem Kern zeigen. Solche Zellen sind mitunter so zahlreich, dass sie das ganze Lumen ausfüllen. So ist ein Hohlraum von beträchtlicher Grösse fast ganz eingenommen von einem Haufen abgestossener Zellen, die alle Abstufungen bis zu

ihrer Auflösung hier erkennen lassen. Am Rande dieses Zellkonglomerates sind noch lebensfähige Zellen sichtbar mit ziemlich gut gefärbtem Kern und mit einer bis mehreren Vakuolen im Protoplasma. An diese schliessen sich grosse blassgefärbte Zellen an mit doppelt konturierter Wandung und in Auflösung begriffenem Kern, während alle andern in überwiegender Mehrheit vorhandenen Zellen fast gar keinen Farbstoff oder höchstens einen solchen an ihrem Rande angenommen haben, wo mitunter noch der halbmondförmige, plattgedrückte, sehr abgeblasste Kern sichtbar ist. Diese Gebilde, deren Leiber leichte Körnelung erkennen lassen, sind von wechselnder Grösse, kreisrund, doppelt konturiert und dadurch scharf voneinander begrenzt; sie verleihen in ihrer Gesamtheit der ganzen den Hohlraum ausfüllenden Masse ein wabenartiges Aussehen. Durch Aufnahme und Konfluenz von Vakuolen haben sie durch Verflüssigung ihre Lebensfähigkeit eingebüsst. Wegen ihrer starken Lichtbrechung könnte man auch an eine fettige Umwandlung dieser Zellen denken. Diese Frage muss ich dahin gestellt sein lassen, da ich keine Schnitte mit Sudan färben konnte.

In dem folgenden Fall kann man beobachten, wie das eingewanderte Epithel sich um den Äquator der Linse schlägt und die hintere Linsenfläche überzieht. Es handelt sich um das Auge eines 68 jährigen Patienten, der $3^1/_2$ Wochen vor der Enucleation wegen Glaukom iridektomiert wurde, wobei Glaskörper vorfiel.

Das Epithel durchsetzt an der Corneo-Skleralgrenze in Form eines soliden Zapfens die ganze Dicke der Cornea (siehe Taf. XXXI, Fig. 33) und ruht mit seiner oberen Fläche den in der Wunde zurückgebliebenen Resten von Irisgewebe auf, während seine untere Fläche in der vorderen Hälfte direkt den durchschnittenen Hornhautfasern, in der hinteren Hälfte einem zarten neugebildeten Bindegewebshäutchen und der vorgefallenen, wellig gefalteten Linsenkapsel anliegt. An der inneren Wundöffnung teilt sich der Epithelzapfen in zwei Stränge.

Der eine zieht sich um den unteren Schnittrand herum und bekleidet die hintere Oberfläche der Membr. Descem. als mehrschichtiges Pflasterepithel. Zugleich überzieht er mit seiner Hinterfläche eine aus Kapselfetzen, aufgequollenen und zerfallenen Linsenfasern und aus Überbleibseln des aufgelösten Pigmentepithels der Iris bestehende, miteinander verbackene Masse. Das mediale Ende dieses Stranges trennt sich von der Membr. Descem., schwillt kolbenförmig an, schreitet mitten in das zum Teil im Absterben begriffene Gewebe hinein und verschmilzt mit demselben. Hierdurch bildet das Epithel eine Strecke lang eine schützende Decke für die an der Äquatorgegend entstandene Linsenwunde und stellt auf diese Weise eine Art der Verteilung der Kapselwunde dar.

Der obere Epithelstrang senkt sich entlang einem neugebildeten Exsudathäutchen, das die durchschnittene Irisfläche bedeckt und von hier auf den Glaskörper übergeht, in die Tiefe des Auges, wobei er dem Glaskörper durch Vermittlung der wellig gefalteten Kapsel und dieses

Exsudathäutchens anliegt. Letzteres verschwindet bald, während das Epithel sich auf die Hinterfläche der Linsenkapsel und dann der Rindenschicht fortsetzt und mit den neugebildeten Epithelien der hinteren Linsenkapsel ungefähr in der Mitte verschwindet. Die Zellen liegen zwei- und mehrschichtig und gehören dem Typus des abgeflachten Epithels an.

Nach Beschreibung dieser nach dem Grad der Epitheleinsenkung geordneten Fälle dürfte es angezeigt sein, nach den Ursachen derselben zu forschen. In erster Linie ist die Epitheleinsenkung als ein Reparationsvorgang aufzufassen. Bei Substanzverlusten der Hornhaut kommt es in der Regel während der Heilung zur Einsenkung des Epithels der Hornhautoberfläche. Das sehr rasch proliferierende Epithel steigt nämlich entlang den Rändern der Wunde, bzw. des Geschwüres in die Tiefe hinab, wächst auf den Grund des Defektes und überzieht denselben. Das Narbengewebe, welches sich unter dem Epithel mehr und mehr entwickelt, füllt allmählich die Kontinuitätstrennung aus, wobei es die Epitheldecke vor sich her schiebt, bis das Niveau der übrigen Hornhautoberfläche erreicht ist. Beim Hornhautepithel dürfte demnach die Regenerationsfähigkeit eine schnellere und grössere sein als bei dem Stroma; denn dieses braucht eine längere Zeit, um die verloren gegangenen Hornhautlamellen durch Bindegewebe zu ersetzen, ja manchmal ist es gar nicht im stande, so viel Narbengewebe zu erzeugen, um den entstandenen Substanzverlust auszugleichen, so dass für alle Zeiten die Oberfläche der Narbe etwas vertieft bleibt (Facetten).

Zweitens kann man zum Verständnis der Epitheleinsenkung die Tatsache anführen, dass zum Zweck der Wiederherstellung zugrunde gegangener Gewebselemente mitunter eine viel grössere junge Gewebsmasse geschaffen wird, als zum Ersatz derselben nötig ist, eine Wucherung, welche mit der Zeit auch wieder verschwindet. Sowie scheinbar überschüssige Knochenmassen bei der Heilung von Frakturen durch den Callus produziert und allmählich wieder aufgezehrt werden, wenn der Bruch konsolidiert ist, so finden auch ähnliche Überproduktionen von Epithelzellen bei Verheilung von Wunden und Geschwüren der Hornhaut statt, die später überflüssig geworden langsamer Resorption verfallen.

Als weitere Ursache für die Einsenkung des Epithels muss dessen zweckmässige ausgesprochene Tendenz angesehen werden, jede nackte Stelle zu überkleiden, um sie so rasch als möglich von der Aussenwelt abzuschliessen. Infolgedessen tritt selten Infektion ein bei den traumatischen Erosionen, bei Schnittwunden mit reinen

Werkzeugen, bei Abschabungen der oberflächlichsten Hornhautlamellen (Tätowierungen), vorausgesetzt es bestehe kein Conjunctivalleiden oder Blennorrhoea sacci lacrymalis. Gelangen Steinsplitterchen und Pulverkörner in das Hornhautepithel, so werden diese in kurzer Zeit von den Epithelien vollständig umwachsen, wodurch den pathogenen Keimen der Eintritt längs den durch die Fremdkörper erzeugten Spalten verwehrt ist. Manchmal geht das Epithel aber in seinem Eifer zu weit und überkleidet mehr als notwendig ist. So überzieht es nekrotische Massen, wie die abgestorbenen Hornhautlamellen bei Ulcus serpens, Eiterpfröpfe, ja sogar Kalkplättchen bei atheromatösen Geschwüren, auf deren Hinterfläche zu wachsen es sogar Neigung zeigt.

Endlich soll auch auf die für die Entstehung einer Epitheleinsenkung wohl eine Hauptrolle spielende Eigenschaft des Epithels hingewiesen werden, nämlich auf das Bestreben des Epithels, in die Wund- und Lymphspalten bei der Wundheilung hinein zu wachsen. Als Beispiel hierfür mögen dienen die atypischen Epithelwucherungen bei Ulcus cruris, bei Caries der Knochen, bei tiefgreifenden Verätzungen und Verbrennungen, kurz bei lang dauernden Entzündungen von Haut und Schleimhäuten. Diese zeichnen sich dadurch aus, dass das Epithel von der Oberfläche aus sich in Form von Strängen und Zapfen längs den Bindegewebsspalten sehr tief in das Granulationsgewebe hinein erstreckt, solange noch keine vollständige Überhäutung desselben erfolgt ist. In ganz ähnlicher Weise kann auch das Hornhautepithel im Beginn der Wundheilung den Vertiefungen und Gruben folgen, so dass ein papillenartiges Bild entsteht, welches sehr an die Schleimhaut der Mundhöhle erinnert (siehe Taf. XXVI, Fig. 1 und 6). Mitunter wächst es aber auch, wie aus manchen Präparaten zu ersehen ist, den Wundrändern entlang in die Tiefe und gelangt durch die hintere Wundöffnung in die Vorderkammer, in das Gewebe der Iris, ja sogar in den hinteren Augenraum, wo es nach Abschnürung vom Mutterepithel gefangen gehalten wird und auch hier unter günstigen Verhältnissen sich weiter auszubreiten im stande ist.

Einer weiteren Erörterung bedarf die Erwägung, ob die Epitheleinsenkung an gewisse Bedingungen geknüpft ist oder nicht. Zunächst hat das Alter der Patienten auf die Wucherung des Epithels gar keinen Einfluss. Wir haben gesehen, dass dieselbe in der frühesten Jugend wie im höchsten Alter (zwischen 6—83 Jahren) vor sich gehen kann. Auch die Epithelherkunft ist nicht massgebend; es wandert ebenso gut das Epithel der Cornea in die Tiefe, wie das

der Conjunctiva des Limbus und der Sklera, wie aus den angeführten Fällen hervorgeht. Dagegen erscheint von grösster Wichtigkeit für das Gedeihen des Epithels das unterliegende Gewebe. Stets ist das Epithel mächtig und gut entwickelt, wo es einen guten Nährboden findet, also wo es einem Granulationsgewebe, einem jungen Narbengewebe oder der Iris aufsitzt. An den durchschnittenen oder zerrissenen Hornhautlamellen, die es direkt ohne Vermittlung eines jungen Bindegewebes überzog, an der Membr. Descem., an gefässarmen beinahe hyalin entarteten Schwarten, an der Linsenkapsel zeigte das Epithel ein verhältnismässig sehr geringes Wachstum. Ausser der Beschaffenheit des unterliegenden Gewebes spielen auch noch andere Verhältnisse mit, welche eine Epitheleinsenkung begünstigen können. Hierher gehören zunächst alle Wunden, die durch den Vorfall von Uvea, Linsenkapsel oder Retina klaffend bleiben, indem das Zwischengewebe die unmittelbare Berührung der Wundränder verhindert. Ferner sind hierzu zu rechnen alle Lappenwunden, also auch die intralamellären Schnittwunden, welche die Cornea betreffen. Denn auch diese klaffen stark durch starke Quellung des mit Kammerwasser durchtränkten Lappens. Im übrigen hat die Erfahrung gelehrt, dass alle die Cornea perforierenden Wunden ein starkes Klaffungsvermögen zeigen im Gegensatz zu denen der Sklera. Wenn man zur Staroperation den Schnitt noch in der durchsichtigen Hornhaut macht, so bleibt oft für lange Zeit oder selbst für immer eine Furche zurück, indem nur die hintersten Lamellen der Hornhaut durch Narbengewebe vereinigt werden, während das Oberflächenepithel entlang beiden Wundrändern in die Tiefe wächst.

Ob auch bei dem einen oder andern der beschriebenen Fälle für die Epithelniederlassung im Auge die Implantation loser Epithelteile, die gleichzeitig mit dem die Cornea bzw. Sklera perforierenden Trauma passiv in die Wundöffnung hineingeschleudert worden seien, verantwortlich gemacht werden darf, ist sehr unwahrscheinlich. Es ist bekannt, dass durch geringfügige Traumen, wie Schnitte und Stiche, kleinste Epidermisfetzchen in die Tiefe versenkt werden, welche dort weiter wuchern mit oder ohne Zusammenhang mit dem Mutterepithel und sich nach Abschnürung vom letzteren sogar zu Cysten entwickeln (traumatische Epithelcysten der Vola manus, der Finger und der Iris). Le Fort machte diesbezügliche Versuche an der Leiche; es gelang ihm, nur an der Hand und dem Fuss das Epithel zu verlagern. Der mikroskopische Befund ergab Anhäufung von Epithelzellen, die dem Stratum germinativum angehören. Auch die

Experimente von Kaufmann, der Hautstückchen unter die Haut durch Einnähen versenkte (Enkatarrhaphie von Epithel), konnte dortselbst ein Weiterwuchern der Epithelien konstatieren bis zur Ausbildung von Cysten. Güterbock erklärte überhaupt die Epitheleinsenkung als eine mechanische, hervorgerufen durch das Eindrücken mit der Spitze des Messers, während die Ansicht Ranviers dahin geht, dass die gewisse Spannung, unter welcher sich die Epithelzellen gegenseitig befinden, am Ort der Verletzung beseitigt wird und die daselbst liegenden Zellen in den Wundraum hinunterfallen. Freilich sind diese Ansichten durch die Tatsachen widerlegt worden, dass sofort nach dem Trauma keine Epithelzellen in dem Wundspalt sichtbar sind, vielmehr ein Zeitraum von 12—15 Minuten erforderlich ist, um eine kleine Einsenkung des Epithels längs den Wundrändern konstatieren zu können (Greeff). Im Anschluss hieran möchte ich noch die Meinung Peters anführen, der den Epithelzellen beim Hinabsteigen in den Wundraum amöboide Bewegungen zuschreibt.

Was nun die Folgen der Epitheleinsenkung anlangen, so sind dieselben verschiedener Natur. Zunächst wird der Verschluss der Wunde verzögert, ja er kann sogar ausbleiben, weil mit Epithel bekleidete Flächen nicht miteinander verheilen können.

Bei seiner bereits erörterten Vorliebe, in jeden Wundrand und in jede Vertiefung bei der Wundheilung hinabzusteigen, schiesst das Epithel oft über das Ziel hinaus, indem es entlang den Wundlippen in die Vorderkammer und von da sogar bis in den Glaskörperraum vordringt und dadurch zu schweren Störungen Veranlassung geben kann. Das in die Vorderkammer eingewanderte Epithel überkleidet kontinuierlich die hintere Hornhautwand, den Kammerwinkel und die Irisoberfläche. Durch den Epithelüberzug über das Maschenwerk des Ligamentum pectinatum ist die Filtration des Kammerwassers erschwert bzw. aufgehoben. Es entsteht Drucksteigerung, die nicht vorübergehender Natur ist, sondern zur Erblindung führen muss. Von den vier beschriebenen Vorderkammercysten zeigen zwei eine total excavierte Papille. In vita ist eine solche epitheliale Auskleidung der Kammer nicht zu konstatieren, und manche Fälle, wo es nach einer anscheinend gut gelungenen Staroperation zur Drucksteigerung kommt, ohne dass Iris- oder Kapseleinheilung usw. eine Erklärung dafür geben, mögen auf eine solche Epithelauskleidung zurückzuführen sein. In der Tat betreffen einige der bis jetzt publizierten Fälle von Epithelauskleidung der Vorderkammer Augen, an

denen die Extraktion vorgenommen worden ist. In diesen Fällen erklärt sich auch die Fruchtlosigkeit der gegen die Drucksteigerung vollzogenen Nachoperationen, wie Iridektomie, Sklerotomie, Cyklodialyse usw., weil wohl die innere, der Kammer zugewendete Seite der gesetzten Narbe, welche zur Filtration dienen sollte, auch bald wieder von Epithel überwachsen werden dürfte, wonach dann die Filtration ihr Ende haben würde.

Unter andern Umständen gelangt das durch die Wunde in die Tiefe wachsende Epithel nicht in die Kammer, sondern in das Gewebe der Iris. so dass eine Cyste sich in dieser entwickelt. Die häufigste Ursache für das Eindringen von Epithelien in das Irisgewebe ist dann gegeben, wenn die Iris der inneren Wundöffnung anliegt, d. h. wenn das von aussen einwandernde Epithel direkt in das Irisparenchym vordringt. Es kann aber auch schon längere Zeit Epithel in der Vorderkammer sich befinden und bei Eintritt günstiger Verhältnisse nachträglich erst in das Stroma hineinwachsen. Solche werden geschaffen durch Auseinanderreissung des atrophischen Irisgewebes, das vorne mit der Cornea, hinten mit der Linsenkapsel fest verwachsen ist. Macht sich nun die Zugwirkung der im Glaskörper befindlichen, immer mehr und mehr schrumpfenden Exsudatschwarten nach hinten geltend, so zerreissen oft nicht die Befestigungen, sondern das morsche Stroma selbst. Dem in der Vorderkammer befindlichen Epithel ist jetzt Gelegenheit geboten, die Rissflächen zu überziehen, eventuell längs derselben sich in das noch nicht gespaltene Stroma zu versenken und die Trennung der Irislagen zu vervollkommnen. Bei plastischer Iridocyclitis, bei welcher wegen Drucksteigerung eine Iridektomie vorgenommen wird, scheint ein derartiges Ereignis sich vollziehen zu können, wie der eine von mir beschriebene Fall wohl zeigen dürfte.

Zum Schlusse möchte ich noch im Hinblick auf meine Fälle die Veränderungen besprechen, welche die eingewanderten Epithelien erlitten haben. Mehrfach wurde auf die Anwesenheit von kubischem, einschichtigem und mehrfach geschichtetem Cylinderepithel hingewiesen, eine Erscheinung, welche auffallen muss, nachdem in allen Fällen das eingewanderte Epithel von dem geschichteten Pflasterepithel der Oberfläche herstammte. Ich glaube diese Umwandlung mit dem Anpassungsvermögen des Epithels erklären zu müssen, zumal die obersten Zellen dann sehr oft eine cylindrische oder kubische Gestalt annahmen, wenn sie keinem stärkeren Druck ausgesetzt waren. Daher kamen solche Zellen in den Epithelschläuchen, in den Epithelräumen und in den Vorderkammercysten vornehmlich zur Ent-

wicklung. Als Beweis für das Anpassungsvermögen des Epithels im allgemeinen möchte ich anführen, dass die ganze Kehlkopfschleimhaut von einem geschichteten Flimmerepithel überzogen ist mit Ausnahme der wahren Stimmbänder und der Epiglottis, weil hier das zarte Flimmerepithel den mannigfaltigen mechanischen Zufällen nicht Widerstand leisten könnte, welchen sie ausgesetzt sind. Dass aber ursprünglich auch sie Flimmerepithel trugen, geht wohl am besten daraus hervor, dass beim Neugeborenen die hintere Epiglottisfläche noch mit Flimmerepithel bekleidet ist. Die Conjunctiva tarsi ist in der Jugend mit geschichtetem Cylinderepithel überzogen; da während des Lebens wohl kein Mensch von leichten, kaum bemerkbaren Katarrhen verschont bleibt, gelingt es kaum, noch im Alter Cylinderepithel nachzuweisen. Es hat sich eben dieses mit der Zeit in geschichtetes Pflasterepithel verwandelt.

Von regressiven Prozessen, welche die Epithelien durchmachten, sind zu nennen einerseits die Nekrose, anderseits die hydropische (bzw. fettige) und schleimige Degeneration. Im allgemeinen wurden die zentral gelegenen Zellen der Epithelkugeln und Schollen von der Nekrose und der hydropischen Degeneration befallen, während schleimige Degeneration sich mehr an den oberflächlichen, gegen den Kammerraum gerichteten Zellen geltend machte. Hier waren auch ab und zu Becherzellen sichtbar, die auch bei entzündlichen Reizungen öfters vorkommen. So vermehren sich die in der normalen Conjunctiva nur vereinzelt anzutreffenden Becherzellen sehr stark bei Erkrankungen der Bindehaut.

Auch die Fähigkeit der Epithelien, in ihren Zelleib Leukocyten und Pigmentkörnchen aufzunehmen, soll hervorgehoben werden. Stellenweise sind sie derartig mit Pigmentkörnchen überschwemmt, dass man nur mit Mühe ihre Grenzen unterscheiden kann.

In der im Januar 1907 erschienenen Arbeit von Ischreyt ist „eine intraepitheliale kapselartige Cyste“ abgebildet, welche vollständig übereinstimmt in ihrem Aussehen mit vielen Zellen, die in verschiedenen meiner Präparate sich bemerkbar machen. Es sind dies grosse hydropisch degenerierte Epithelzellen mit halbmondförmigem, an die Wand gedrücktem Kern, die ihre Entstehung verdanken der Aufnahme besonders zahlreicher Vakuolen mit nachträglicher Konfluenz.

Endlich möchte ich noch berühren das die soliden Zellenballen und Zellenschollen betreffende Schicksal, welche vom Mutterepithel wohl abgeschnürt in der Cornea oder den neugebildeten Exsudat-

schwarten frei daliegen. Sind sie umgeben von gefässreichem Gewebe, und besitzen sie noch die Keimschicht der basalen Zellen, so können sich dieselben analog den erwähnten traumatischen Epithelcysten vergrössern, es können echte Cysten aus ihnen werden mit zentraler Erweichung ihres Inhaltes. Wenn jedoch ihre Nachbarschaft gefässarm ist oder die Matrix bereits zugrunde gegangen ist, dann kann sich ein weiteres Wachstum der übrigen Zellen nicht mehr entfalten. Durch Mangel an Ernährung und an Proliferationsfähigkeit fallen sie der Verfettung und der Resorption seitens der Leukocyten anheim, während gleichzeitig der von ihnen eingenommene Raum von Bindegewebe durchwachsen wird.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Fuchs, gestatte ich mir, für die gütige Überlassung des Materials sowie für die liebenswürdige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Wintersteiner, Über traumatische Iriscysten. Ber. über die 28. Vers. der ophth. Ges. in Heidelberg 1900.
2) — Die Geschwülste des Uvealtractus. 1907.
3) Stölting, Die Entstehung seröser Iriscysten. v. Graefe's Arch. 1885.
4) Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. 1902.
— Zur Kenntnis der intraokularen Cysten. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXV.
5) Meller, Über Epitheleinsenkung im Auge. v. Graefe's Arch. 1901.
6) Elschnig, Epithelauskleidung der Vorder- und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903.
7) Lauber, Über Skleralcysten. v. Graefe's Arch. 1904.
8) Wölfflin, Über Entstehung von Iriskammercysten. Arch. f. Augenheilk. 1905.
9) Wagenmann, Traumatische Iriscysten. Graefe-Saemisch Handbuch 1908.

Wucherungen und Geschwülste des Ciliarepithels.

Von
Prof. E. Fuchs.

Mit Taf. XXXII—XXXIV, Fig. 1—42 und 4 Figuren im Text.

Im Laufe der Jahre habe ich eine Anzahl von epithelialen Geschwülsten des Ciliarkörpers zur Beobachtung bekommen, grösstenteils gutartige, gewöhnlich als Adenome bezeichnete, sowie zwei bösartige. Von diesen hatte ich den ersten Fall im Jahre 1899 Herrn Dr. Schlipp zur Begutachtung und Veröffentlichung übergeben, der zweite Fall soll hier beschrieben werden. Ich nehme dies zur Veranlassung, die bisher bekannten Fälle epithelialer Geschwülste des Ciliarkörpers kritisch zu sichten und nach ihrer Eigenart einzuteilen. Da die Beschreibungen oft kurz und die Deutung der Befunde widersprechend ist, so trachtete ich, von den zweifelhaften Fällen Präparate zu eigener Ansicht zu bekommen und ich bin den Herren Alt, Birnbacher, Coats, Treacher Collins, Ginsberg, Knapp, Lagrange, Leber und Verhoeff deshalb zu grossem Danke verpflichtet.

Bevor ich an die Besprechung der eigentlichen Geschwülste gehe, muss ich mich mit den nicht geschwulstmässigen Wucherungen des Ciliarepithels beschäftigen, weil dieselben im einzelnen zuweilen dasselbe histologische Bild zeigen, wie manche Geschwülste, und weil sie in seltenen Fällen auch wirklich zur Geschwulstbildung Veranlassung geben können. Diese Wucherungen sind entweder seniler oder entzündlicher Natur. Kuhnt (21) und Kerschbaumer (19) haben schon vor Jahren eine geringe Wucherung, bestehend in der Ausknospung der unpigmentierten inneren Zellenlage, als einfache senile Veränderung beschrieben. Viel stärker sind die Wucherungen bei chronischer Iridocyclitis, nach Ablauf einer akuten Iridocyclitis, nach langdauernder Drucksteigerung (Alt 2, 4). Die Ciliarfirsten sind an diesen Wucherungen weniger beteiligt als der hintere Abschnitt des

gefalteten Teiles und vor allem der flache Teil des Ciliarkörpers. Ausgedehnte Entartung und Wucherung des Epithels dieser Gegend ist ein Kennzeichen vieler Fälle spontaner (d. i. nicht traumatischer) chronischer Iridocyclitis. Bei alter Netzhautabhebung findet sich häufig an der Stelle, wo die Netzhaut abgeht, eine Auflagerung, welche als ringförmiger Wulst der ganzen Ora serrata entlang läuft und in welche das Epithel strangförmig hineinwuchert.

Senile und entzündliche Wucherungen des Ciliarepithels.

Die Wucherung kann die unpigmentierte innere oder die pigmentierte äussere Lage des Ciliarepithels, oder beide zugleich betreffen.

Die unpigmentierte innere (distale) Lage[1]) zeigt im hinteren Teile des Ciliarkörpers häufig eine gleichmässige Verdickung, indem die palisadenförmigen Zellen sich verlängern und die Kerne zahlreicher werden. Nebst den länglichen Kernen an der Basis liegt eine zweite und selbst dritte unregelmässige Reihe von Kernen in dem der freien Oberfläche zugewendeten Teile der Zellen.

In den vorderen Teilen des Ciliarkörpers, wo die unpigmentierten Zellen kubische Form haben, tritt die Wucherung nicht als gleichmässige Verdickung, sondern als lokale Aussprossung auf. Eine einzelne oder mehrere benachbarte Zellen vergrössern sich, ihre Kerne vermehren sich amitotisch und die vergrösserte Zelle drängt sich über die Oberfläche des Epithels empor. So entsteht ein ganz kleiner Hügel mit mehreren Kernen, der sich wie eine Knospe über die Oberfläche des Epithels erhebt (Taf. XXXII, Fig. 1 u. 2). Die kleine Wucherung drückt manchmal die benachbarten Zellen nieder und bettet sich so in eine Vertiefung der Epithelschicht ein; ein andermal ragt sie steil darüber empor und bildet einen kurzen Kolben. Dieser kann senkrecht auf der Epitheloberfläche stehen oder sich auf das benachbarte Epithel hinüberlegen. In diesem Falle wird er durch den Schnitt häufig abgekappt, so dass man dann ein anscheinend frei auf der Epitheloberfläche liegendes rundes Gebilde sieht, welches aus einer Protoplasmamasse mit mehreren Kernen besteht; es ist der Querschnitt eines solchen abgebogenen und dann abgekappten Auswuchses.

---

[1]) Diese wird von den meisten Autoren als Pars ciliaris rétinae bezeichnet, während Greeff in der Anatomie der Netzhaut im Handbuche von Graefe u. Saemisch (Bd. I, Kap. V, S. 188) beide Lagen des Ciliarepithels unter dieser Bezeichnung zusammenfasst. Ich werde daher, um Missverständnisse zu vermeiden, immer nur von der unpigmentierten und pigmentierten Lage des Ciliarepithels sprechen.

Diese Veränderungen finden sich nicht nur bei Entzündungen, sondern häufig als bloss senile Veränderungen. Kerschbaumer gibt an, dass die Wucherungen von einer feinen Membran, einer Limitans interna bedeckt sind, welche ja normalerweise das Ciliarepithel überzieht (Schwalbe, Manfredi). Ich habe diese Membran nur ausnahmsweise an den Wucherungen gefunden, meist fehlte sie. Die Gegenwart eines Gerüstes zwischen den einzelnen, die Auswüchse zusammensetzenden Zellen, wie dies von Kerschbaumer beschrieben wird, muss ich entschieden in Abrede stellen.

Bei Entzündung geht die Wucherung über die kurzen Knospen und Sprossen hinaus und bildet grössere Auswüchse. In diesen sind die Epithelzellen oft so verändert, dass man sie kaum als Epithel erkennen würde, wenn nicht der Zusammenhang mit dem Mutterepithel nachweisbar wäre. Die Veränderungen bestehen in der Pigmentierung der Zellen, in der Formveränderung derselben und in der Vakuolisierung.

Die Pigmentierung der inneren Epithellage geschieht durch Aufnahme von Pigmentkörnchen aus der äusseren Pigmentlage. Sie betrifft daher zuerst den basalen Teil der Zellen der unpigmentierten Lage (Taf. XXXII, Fig. 3). Schon in Fällen, wo sonst keine wesentlichen Veränderungen in der Epitheldecke des Ciliarkörpers vorhanden sind, kann eine ausgedehnte Pigmentierung der basalen Teile der inneren Epithellage bestehen; bei weitergehenden Veränderungen können diese Zellen im ganzen pigmentiert werden. Immer jedoch ist die Pigmentierung dieser Zellen spärlich im Vergleiche zur Pigmentierung der äusseren Lage, so dass niemals der Kern durch das Pigment verdeckt wird.

Die Form der einzelnen Epithelzellen ist in den Wucherungen gewöhnlich nicht mehr zu erkennen, weil Zellgrenzen nicht sichtbar sind, vielleicht überhaupt nicht mehr existieren, sondern die Protoplasmaleiber der Zellen miteinander verschmolzen sind. In langgestreckten Auswüchsen werden auch die Zellen im ganzen länglich und endlich spindelförmig, das Protoplasma wird faserig, der Kern länglich, selbst stäbchenförmig (Taf. XXXII, Fig. 4 in den basalen Teilen der Zellstränge bei *a*).

Vakuolen treten schon in den sonst noch normalen Zellen der inneren Lage häufig auf; bei Wucherung dieser Lage nehmen sie oft sehr zu und führen zur Höhlenbildung in den Zellkomplexen.

Die Form grösserer Wucherungen ist bald die von Zellsträngen, bald die von Zellmembranen.

Die Zellstränge entstehen aus einzelnen knospenförmigen Aussprossungen des Epithels, besonders im flachen Teile des Ciliarkörpers. Manchmal setzen sich die Fasern der Zonula an die kurzen Auswüchse an, ja gehen gleichsam aus diesen hervor (Taf. XXXII, Fig. 3 u. 4*c*), so dass mir zweifellos scheint, dass der Zug der Fasern das Auswachsen mit veranlasst und jedenfalls dessen Richtung bestimmt. Dementsprechend wachsen die Zellstränge gewöhnlich nicht senkrecht empor, sondern in einer nach vorne schrägen Richtung, indem sie der Richtung der Zonulafasern folgen.

Manche Stränge sind dick; auf Querschnitten erscheinen sie gewöhnlich rund, die Kerne liegen in dem reichlichen Protoplasma hauptsächlich nahe der Oberfläche (Taf. XXXII, Fig. 5). Sehr ausnahmsweise besteht ein Lumen in der Mitte des Stranges, entweder ein scheinbares, durch Zusammenfliessen von Vakuolen entstanden, oder ein wirkliches, gegen das sich die umgebenden Zellen mit scharfer Grenze absetzen. Hierdurch entsteht auf dem Querschnitte das Bild der Rosetten, allerdings ohne den scharfen Basalsaum (Limitans) und ohne die über diesen Saum hinausragenden Zellfortsätze. Andere Zellstränge sind dünn, die Kerne in denselben länglich, das Protoplasma längsfaserig und in feine Fasern auslaufend.

Der Zusammenhang der Zellstränge mit dem Epithel ist oft nicht zu sehen, sei es, dass er durch den Schnitt gerade nicht getroffen wurde, oder dass er wirklich verloren gegangen ist. Letzteres kann geschehen, indem die Fortsätze sich immer mehr in die Länge ziehen und endlich an der Basis abreissen (Taf. XXXII, Fig. 4*b*), oder dadurch, dass an der Basis des Stranges Vakuolisierung und so allmähliche Auflösung des Protoplasma bis auf einzelne Fasern erfolgt.

Die Zellstränge wachsen oft dicht nebeneinander zotten- oder blumenkohlartig aus dem Epithel hervor (Taf. XXXII, Fig. 4, 5). Sie können dann miteinander verschmelzen und dadurch eine grössere, von der Oberfläche des Ciliarkörpers sich erhebende Zellenmasse bilden. Diese kann bis an die abgehobene Netzhaut heranwachsen und mit dieser sich vereinigen, wie Ginsberg dies abbildet[1]), oder sie kann bis gegen die Ciliarfortsätze nach vorne wachsen und mit dem Epithelüberzug derselben verschmelzen. Schmale Zellenzüge bilden manchmal einen Plexus, ähnlich wie er in Fig. 14 von der pigmentierten Lage abgebildet ist.

Manchmal findet man die Oberfläche des flachen Teiles des Ciliarkörpers von einem zierlichen Netzwerk, ähnlich Spitzengewebe,

[1]) Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. 1903. Fig. 54.

überzogen. Dasselbe entsteht aus einer ursprünglich zusammenhängenden, aus der unpigmentierten Lage hervorgegangenen Zellenmasse. In dieser treten Vakuolen auf und durch deren Zusammenfliessen etwas grössere Hohlräume. Die Zellenmasse wird dadurch in ein poröses Gebilde verwandelt, welches auf dem Durchschnitte wie ein Netzwerk aussieht (Taf. XXXII, Fig. 6 u. 7) und welches manchmal eine bedeutende Mächtigkeit erlangt.

Die flächenhafte Wucherung des Epithels führt zur Bildung von Membranen, welche aus konfluierenden Zellen gebildet werden. In den gewöhnlich angefertigten Meridionalschnitten erscheinen die Membranen als Zellbänder (Taf. XXXII, Fig. 8, 9, 10*a*, 13, 17). Dass es sich aber um Querschnitte von flächenhaften Gebilden handelt, geht daraus hervor, dass in einer Reihe aufeinanderfolgender Schnitte der Strang in gleicher Weise zu sehen ist, und vor allem daraus, dass in frontal (äquatorial) geführten Schnitten dieses Gebilde ebenfalls als zelliger Strang erscheint. Dieser verläuft an solchen Schnitten natürlich in frontaler Richtung und im gefalteten Teile des Ciliarkörpers spannt sich ein solcher Strang von einem Fortsatze zum nächsten hinüber, manchmal unter Überbrückung eines kleineren dazwischen liegenden Fortsatzes.

Die flächenhaft ausgebreiteten Zellwucherungen liegen parallel zur Oberfläche des Ciliarepithels und sind von diesem durch eine dünne Schicht homogenen oder feinfaserigen Gewebes getrennt (Taf. XXXII, Fig. 8, 10*a*, 17). Es können mehrere solcher Schichten übereinander liegen, immer durch schmale Zwischenräume getrennt und nur da und dort miteinander zusammenhängend (Taf. XXXII, Fig. 17). Sind die Verbindungen der einzelnen Zellbänder untereinander zahlreich, so entsteht auf dem Meridionalschnitt ein plexusartiges Aussehen. Häufig findet der Abschluss gegen den Glaskörper durch eine besonders gleichmässige, der Oberfläche des Ciliarkörpers parallel verlaufende Membran statt (Taf. XXXII, Fig. 13).

In den Membranen haben die Zellen und Kerne nicht mehr die regelmässige Anordnung wie im Ciliarepithel selbst. Die Zellgrenzen sind zumeist nicht sichtbar; die Kerne sind rund oder länglich und stehen in letzterem Falle mit ihrem längeren Durchmesser nicht senkrecht zur Oberfläche der Membran wie im Ciliarepithel, sondern liegen parallel zu dieser (Taf. XXXII, Fig. 13*a*). Oft finden sich die meisten Kerne an der äusseren und inneren Oberfläche der Membran angehäuft. Wenn die Zellmembranen sehr dünn sind, werden die Kerne langgestreckt und das Protoplasma faserig.

Die Entstehung der Zellmembranen scheint auf verschiedene Weise zu geschehen. Aus dem Ciliarepithel erheben sich Zellauswüchse in senkrechter und schiefer Richtung und gelangen alsbald an die Zonulafasern. Durch diese werden sie am direkten Weiterwachsen in den Glaskörper gehindert, so dass die wuchernden Zellenmassen sich nun flächenhaft an der äusseren Seite der Zonulafasern ausbreiten (Taf. XXXII, Fig. 8). Allerdings ist das mechanische Hindernis, welches die Zonulafasern bilden, wahrscheinlich nicht die einzige Ursache, warum die Zellwucherung flächenhaft wird, denn manchmal gelangt die Wucherung an der einen oder andern Stelle zwischen den Zonulafasern hindurch an deren innere Seite und breitet sich doch auch hier wieder flächenhaft aus (Taf. XXXII, Fig. 13 a_1). Man sieht dann an den meridionalen Schnitten Zonulafasern (z) zwischen den Querschnitten der einzelnen Zellmembranen.

Eine andere Art der Entstehung der Zellmembranen scheint folgende zu sein: Die innere Oberfläche des Ciliarepithels wölbt sich vor, indem sich hier und dort mehr Protoplasma ansammelt; jeder dieser protoplasmatischen Hügel birgt eine Anzahl von Kernen, welche den basalen Kernen gegenüber liegen und im Gegensatze zu diesen rund und ohne regelmässige Anwendung sind (Taf. XXXII, Fig. 9 a). Die Entstehung der kernhaltigen Vorwölbung geschieht vielleicht so, dass aus der Reihe der basalen Zellen einzelne Kerne an die Oberfläche rücken und sich hier amitotisch teilen. Gleichzeitig damit gehen auch Pigmentkörnchen in die oberflächlichen Protoplasmaschichten, so dass die hügeligen Vorwölbungen leicht bräunlich pigmentiert sind, was den tieferen Schichten des Epithels fehlt. Die Vorwölbungen werden grösser, konfluieren mit benachbarten und nun vollzieht sich die Trennung derselben von den basalen Cylinderzellen dadurch, dass in der ursprünglich gemeinschaftlichen Protoplasmamasse Vakuolen auftreten (Taf. XXXII, Fig. 9 bei b bis e). Dadurch entsteht eine Lage von kernführendem Protoplasma über der Lage der unpigmentierten Cylinderzellen, welch erstere auf meridionalen Schnitten als ein zur Oberfläche des Epithels paralleler Zellstrang erscheint, getrennt vom Epithel durch ein homogenes oder fein fibrilläres Gewebe.

Eine andere, seltenere Form flächenhaften Wachstums der inneren Lage des ciliaren Epithels besteht darin, dass sich dasselbe zu Falten verdoppelt, welche sich steil oder schräg von der inneren Oberfläche erheben (Taf. XXXII, Fig. 11). Diese Duplikaturen der inneren Epithellage unterscheiden sich von den gewöhnlichen Auswüchsen

dadurch, dass bei ersteren die Zellen palisadenförmig angeordnet, die Kerne basal gelagert sind. Die Kernreihen des auf- und absteigenden Teiles der Falte sind parallel und die Zellen liegen mit ihren Basen einander an. Manchmal besteht zwischen ihnen ein feiner Spaltraum, welcher sich zu einem Cystenraume erweitern kann (Taf. XXXII, Fig. 12*b*).

Die äussere pigmentierte (proximale) Epithellage gerät auch oft in Wucherung unter dem gleichen Bilde wie die innere Lage. Während aber letztere immer nur nach der inneren Oberfläche wächst, findet bei der äusseren Lage das Wachstum bald in derselben Richtung, bald entgegengesetzt, d. h. in das Gewebe des Ciliarkörpers hinein statt.

Bei der Wucherung der pigmentierten Lage nach innen wird dadurch Raum geschaffen, dass die unpigmentierte Lage sich abhebt oder von den wuchernden pigmentierten Zellen abgedrängt wird (Taf. XXXII, Fig. 5 u. Fig. 10). Es kann aber auch die pigmentierte Lage gleich anfangs die unpigmentierte durchbrechen und frei in den Binnenraum des Auges vorwachsen (Taf. XXXII, Fig. 13p_1). Die regelmässige kubische Form der pigmentierten Zellen geht in den Wucherungen verloren; die Zellen zeigen in diesen dieselben Veränderungen wie bei den Wucherungen der unpigmentierten Lage, so dass eine genaue Beschreibung derselben hier nicht erforderlich ist. Stets geht mit diesen Veränderungen eine Abnahme der Pigmentierung einher, so dass der Zellkern immer deutlicher zutage tritt (Taf. XXXII, Fig. 13, 14); es kann sogar das Pigment aus den jungen Zellen ganz verschwinden.

Auch die Form der Wucherungen im ganzen wiederholt die Formen, die wir am unpigmentierten Epithel kennen gelernt haben. Es gibt massige plumpe und zarte langgestreckte Auswüchse (Taf. XXXII, Fig. 13), flächenhafte Wucherungen mit plexusartiger Verbindung der einzelnen Membranen untereinander (Taf. XXXII, Fig. 10) und wirkliche feine Zellnetze (Taf. XXXII, Fig. 14). In den flächenhaften und in den plexusartigen Ausbreitungen sind die Zellen langgestreckt, die Kerne länglich, selbst stäbchenförmig (Taf. XXXII, Fig. 13, 14).

Die Wucherung des pigmentierten Epithels nach aussen ist seltener als die nach innen. Dabei gerät das Epithel nicht in Kollision mit der unpigmentierten Lage, sondern wächst in das Gewebe des Ciliarkörpers hinein. Die Epithelzellen wuchern so, dass ihre Brut in das Gewebe des Ciliarkörpers abgesetzt wird (Taf. XXXII, Fig. 15); durch Vermehrung dieser Zellen entstehen lange Zellstränge, welche im Gewebe des Ciliarkörpers und der Oberfläche desselben

ungefähr parallel laufen (Taf. XXXII, Fig. 16). Dieselben dürfen nicht mit den von Treacher Collins (8) als Drüsen des Ciliarkörpers beschriebenen Ausstülpungen des Pigmentblattes verwechselt werden. Diese dringen ungefähr senkrecht in das Gewebe ein und sind Duplikaturen des pigmentierten Blattes, manchmal mit einem feinen Lumen[1]); die pathologischen Zellstränge sind solide Protoplasmamassen mit unregelmässig gelagerten Kernen. Mit der Grösse der Wucherungen nimmt die Pigmentierung der Zellen ab; gleichzeitig schwärmen Pigmentkörnchen aus den Zellen in das umgebende Bindegewebe aus, wodurch die Grenze desselben gegen die Epithelwucherung mehr oder weniger verdeckt wird. — Die Wucherungen der pigmentierten Epithellage des Ciliarkörpers hat ihr Ebenbild in den Wucherungen des Pigmentepithels der Netzhaut, welches sowohl in den subretinalen Raum als auch nach aussen, in das Gewebe der Aderhaut hineinwächst (Salzmann[2]) und dabei dieselben Formen der Wucherung zeigt wie am Ciliarkörper.

Die Wucherung des pigmentierten Blattes nach aussen schliesst die nach innen keineswegs aus; beide können sogar an derselben Stelle vorkommen. Desgleichen besteht häufig am gleichen Orte Wucherung der pigmentierten und der unpigmentierten Lage. Der einfachste Fall dieser Art ist der einer Verdoppelung der gewöhnlichen Epithelbekleidung, so dass je eine pigmentierte und eine unpigmentierte Lage folgt (Taf. XXXII, Fig. 17 *pa* und $p_1 a_1$). Bei stärkerer Wucherung vermengen sich die Abkömmlinge beider Epithelarten immer mehr und es wird immer schwieriger, sie auseinanderzuhalten. Dazu kommt, dass die Abkömmlinge der unpigmentierten Zellen häufig Pigment aufnehmen, die der pigmentierten umgekehrt ihr Pigment immer mehr verlieren, so dass an Stellen, wo beide Epithelarten nach allen Richtungen durcheinander wachsen, schliesslich eine Unterscheidung derselben nicht mehr möglich ist.

Die stärksten Veränderungen des Ciliarepithels trifft man bei alter chronischer Cyclitis (Iritis serosa). Hier ist der normale Epithelüberzug im flachen Teile des Ciliarkörpers, manchmal selbst an den Ciliarfortsätzen fast vollständig ersetzt durch zahlreiche aufeinanderfolgende, plexusartig zusammenhängende, flächenhafte Zellwucherungen (Taf. XXXII, Fig. 10).

Zuletzt noch eine theoretische Betrachtung. Altmann[3]) hat

---

[1]) Von Salzmann in Abrede gestellt (Die Zonula ciliaris, 1900, S. 18).
[2]) v. Graefe's Arch. Bd. LIV. S. 337.
[3]) Arch. f. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte. 1885.

den Satz aufgestellt, dass beim Embryo die Zellvermehrung in allen epithelialen Organen von einer einheitlichen Oberfläche ausgeht, nämlich von derjenigen, welche vom Mesoderm am weitesten abliegt. Tatsächlich liegen in der primären Augenblase die Mitosen an der dem zentralen Lumen zugewendeten Seite und nach Einstülpung der primären Augenblase zur sekundären liegen die Mitosen in der eigentlichen Netzhaut an der dem Pigmentepithel zugewendeten Oberfläche. Würde sich das pathologische Wachstum der beiden Blätter des Ciliarepithels im postembryonalen Leben ebenso verhalten, so dürfte das unpigmentierte Blatt nur nach aussen, das pigmentierte nur nach innen wachsen. Wir haben gesehen, dass das nicht den tatsächlichen Verhältnissen entspricht; das unpigmentierte Blatt wächst ausschliesslich, das pigmentierte Blatt vorwiegend nach innen, d. i. nach der Seite des geringeren Widerstandes. Es folgt das Wachstum des vollentwickelten Gewebes offenbar nicht mehr den Gesetzen des embryonalen Wachstums, womit auch übereinstimmt, dass die Zellteilung auf amitotischem Wege vor sich geht.

Geschwülste des Ciliarepithels.

Die vorstehende Überschrift schliesst die metastatisch entstandenen Carcinome und Adenome des Ciliarkörpers aus, welche ja nicht vom Ciliarepithel ausgehen. Die primären Geschwülste dieses Epithels können aus der inneren unpigmentierten oder aus der äusseren pigmentierten Lage des Ciliarepithels entstehen. Dieser Unterschied eignet sich aber nicht zum Einteilungsgrunde; erstens, weil eine Geschwulst aus beiden Lagen gleichzeitig hervorgehen kann, wie mein neuer Fall beweist, und zweitens, weil in vorgeschrittenen Fällen, wie in dem von Snell (32), die Bestimmung der Ursprungsschicht der Geschwulst unmöglich wird.

Der beste Einteilungsgrund liegt, wie in der Geschwulstlehre überhaupt, in der histologischen Beschaffenheit der Geschwulst selbst, mit welcher auch die Art des Wachstums und die dadurch bedingte Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Geschwulst zusammenhängt. Wir können daher auch bei unseren Geschwülsten zwei Hauptgruppen unterscheiden, die gutartigen und die bösartigen. Die Bösartigkeit der letzteren ist dadurch gekennzeichnet, dass sie ein vom Muttergewebe unabhängiges, autonomes Wachstum haben und infiltrierend und destruierend in das Gewebe vordringen. — Auf Grund der Gutartigkeit oder Bösartigkeit sowie der histologischen Beschaffenheit glaube ich, wenigstens provisorisch, den heutigen Kenntnissen ent-

sprechend, folgendes Schema der Geschwülste des Ciliarepithels aufstellen zu können:

I. Gutartige Geschwülste, sogenannte Adenome.

II. Bösartige Geschwülste.

1. Mit der Struktur embryonaler Netzhaut (Diktyome).
2. Mit einer Struktur, welche nicht so weit geht, die ganze Netzhaut nachzubilden, sondern höchstens das einreihige Ciliarepithel. Diese Geschwülste enthalten demnach entweder:
   a. Zellmembranen mit einer einfachen Schicht von Kernen, nebst Zellschläuchen, oder
   b. bloss Zellschläuche, oder
   c. regellos aneinander gelagerte Zellen, nur in den jüngsten Geschwulstteilen einzelne Zellschläuche.

I. Gutartige Geschwülste.

Den ersten Fall dieser Art — und damit die erste Geschwulst des Ciliarepithels überhaupt — habe ich 1883 beschrieben. Dann wurden noch acht gleiche Fälle von Alt (3, 4), ein Fall von Pergens (29), einer von Parsons (28) und einer von Coats (7) veröffentlicht. Aus meiner Klinik wurde je ein Fall von Hanke (16) und Wagner (35) publiziert; nach diesen habe ich noch vier weitere Geschwülstchen derselben Art in den von mir untersuchten Augen gefunden. Dazu kommen noch drei Fälle, von Stölting (33), Mayerhof (26) und Coats (7), welche nur kurz erwähnt, nicht eingehend beschrieben sind. Alles zusammen gibt 20 Fälle, also sehr wenig zur ungemein grossen Zahl der Augen, welche alljährlich histologisch untersucht werden, wenn man auch voraussetzen muss, dass nicht jede beobachtete Geschwulst auch veröffentlicht worden ist. Ich verzichte auch darauf, meine letzten vier Fälle zu beschreiben, und werde dieselben nur bei der Zusammenfassung dessen, was sich aus den bisherigen Beobachtungen ergibt, mit berücksichtigen.

Die Geschwülste werden nur bei bejahrten Personen beobachtet. Die angegebenen Alter sind 53, 56, 65, 65, 65, 71, 75 und 81 Jahre; in einzelnen Fällen ist nur gesagt, dass das Auge von einem alten Individuum stammte.

Die Geschwulst macht in der Regel keine klinisch bemerkbaren Veränderungen und wird daher nur zufällig bei der Sektion des Auges gefunden. Eine Ausnahme davon macht der Fall von Coats,

wo die Geschwulst von ungewöhnlicher Grösse war. Ein Lappen derselben wuchs in die Iriswurzel und drängte das vordere Blatt der Iris in Form einer dunklen Erhöhung bis an die Hornhaut vor. Da dieser Tumor bei längerer Beobachtung des Patienten sich vergrösserte und eine dunkle Vorwölbung bei erweiterter Pupille auch hinter der Iris sichtbar wurde, stellte man die Diagnose eines Sarkoms des Ciliarkörpers und enucleierte das Auge. Drucksteigerung hatte noch nicht bestanden, doch wäre sie bei der Anlagerung der Iris an die hintere Hornhautfläche wohl später gekommen. Es kann also unter besonderen Umständen die kleine Geschwulst doch dem Auge gefährlich werden. (In dem Falle von Pergens war Drucksteigerung vorhanden, welche Pergens auf die Geschwulst bezieht.



Fig. 1.

Diese war aber gerade hier besonders klein und ich glaube, dass es sich um ein gewöhnliches primäres Glaukom gehandelt habe.)

Die meisten Geschwülste dieser Art sind rundlich und erreichen kaum einen grössten Durchmesser von 1 mm. In einem der Fälle von Alt war die Geschwulst bohnenförmig; in dem von Coats bestand sie sogar aus drei getrennten Lappen und erreichte eine ungewöhnliche Grösse (4—5 mm im grössten Durchmesser).

Der kleine Tumor sitzt am Firste eines Ciliarfortsatzes, in die Substanz desselben eingeschlossen. Der Ciliarfortsatz wird dadurch verdickt und springt mehr vor (Fig. 1, welche eine Figur Wagners verkleinert wiedergibt).

Die Geschwulst geht aus der unpigmentierten Epithellage hervor und sie ist daher selbst unpigmentiert. Die beiden Epithellagen werden derart eingestülpt, dass eine ampullenförmige Höhle im Ciliarfortsatze entsteht, deren Wand aus der pigmentierten und unpigmentierten Epithellage gebildet wird. Letztere, welche die innere Aus-

kleidung des Hohlraumes bildet, erhebt sich in Form von Falten in das Innere der Höhle hinein. Eine solche Falte erscheint auf dem Durchschnitte als ein Band mit einer doppelten Reihe von Zellen, welche mit ihren Basen einander zu sehen. Oft trennt ein schmaler Spaltraum die beiden Zellenreihen; ein andermal aber liegen diese unmittelbar aneinander und verschmelzen sogar miteinander, so wie auch in jeder der beiden Zellmembranen für sich die Konturen der einzelnen Zellen nicht mehr kenntlich sind. Nebst diesen, durch die doppelte Kernreihe gekennzeichneten Falten erheben sich aus der ungefärbten inneren Auskleidung der Höhle auch solche mit einer einfachen Kernreihe. Alle diese Zellmembranen verbinden sich miteinander zu einem Fachwerk. Die von demselben umschlossenen Räume sind nicht von einem bindegewebigen Stroma erfüllt — ein solches existiert nicht in der Geschwulst —, sondern von einer homogenen Masse. Die Natur derselben ist unbekannt; mit Thionin und Mucikarmin gibt sie die für Schleim charakteristische Färbung nicht. Wegen der Ausmündung dieser Räume an die Oberfläche des Ciliarfortsatzes haben einige die homogene Substanz als Glaskörpergewebe bezeichnet, welches kontinuierlich in die Hauptmasse des Glaskörpers übergehen sollte. Davon kann aber keine Rede sein, da die Firste der Ciliarfortsätze nicht mit dem Glaskörper in Berührung stehen, sondern durch die Zonula von diesem getrennt sind.

Die pigmentierte Epithelschicht bildet die äussere der beiden Zellenlagen, welche den Hohlraum im Ciliarfortsatze umschliessen. Die pigmentierten Zellen wuchern nicht, sie werden im Gegenteile durch den Druck, welchen die Geschwulst auf sie ausübt, geschädigt. Sie verlieren teilweise ihr Pigment, werden abgeplattet, ja gehen stellenweise ganz zugrunde, so dass sich Lücken in der pigmentierten Umhüllung der Geschwulst bilden. Wenn die Atrophie der pigmentierten Schicht weitgehend ist, entsteht der Anschein, als ob diese Schicht überhaupt fehlen würde, als ob sie von der wuchernden inneren Schicht nicht eingestülpt, sondern durchbrochen worden wäre, so dass letztere frei im Gewebe des Ciliarkörpers wucherte. Alt gibt dies für einen seiner Fälle an; da aber am zweiten Auge desselben Individuums eine Geschwulst von der gewöhnlichen Art vorhanden war, so glaube ich, dass auch am ersten Auge die pigmentierte Lage nicht durchbrochen, sondern nur durch Atrophie geschwunden war. — Eine andere Begrenzung der Geschwulst als die pigmentierte Zellenlage, etwa eine Art bindegewebiger Kapsel, kommt in keinem Falle vor.

Dort, wo die Mündung der ampullenförmigen Einstülpung an der Oberfläche des Ciliarkörpers liegt, fehlen selbstverständlich die beiden normalen Epithelschichten und liegt die Wucherung selbst zutage; die Geschwulst hat hier eine Art Hilus (an der unteren Seite in der Fig. 1). An dieser Stelle stehen die Räume im Fachwerk der Zellmembranen in offener Verbindung mit dem Raume der hinteren Augenkammer.

Die Abweichungen, welche einzelne Fälle von dem geschilderten Typus zeigen, sind geringe. Zuweilen sind überhaupt keine faltenartigen Doppelreihen von Zellen zu finden, sondern Zellbänder von ungleicher Breite; die Zellen werden in diesen Fällen oft flach oder sternförmig. Es entsteht dann ein Bild ähnlich der in Fig. 7, Taf. XXXII dargestellten spitzenartig durchbrochenen Wucherung der Pars ciliaris in einem Falle alter Iridocyclitis, nur dass die feinen Fäden zwischen den Zellbändern, die Reste der Vakuolen, fehlen. — Die homogene Masse in den Maschenräumen kann so zunehmen, dass eine Art cystischer Degeneration der Geschwulst eintritt; die Zellmembranen werden durch die quellende Masse zur Atrophie gebracht, so dass nur einzelne oder reihenweise gestellte Kerne in der homogenen Masse noch die Stelle der früheren Zellmembranen erraten lassen. So ist es in einem meiner Fälle, und im Falle von Coats ist die Grösse der Geschwulst grösstenteils durch Quellung der homogenen Masse verursacht.

In der Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle finden sich Vakuolen in den Zellen, gewöhnlich im basalen Teile derselben, in einem Falle auch in dem der freien Oberfläche zugewendeten. Am weitesten geht die Vakuolenbildung in dem Falle von Coats. Hier sind durch die Bildung zahlreicher konfluierender Vakuolen in dem basalen Teil der Zellen die Kerne weit von der Basis abgedrängt und die beiden Kernreihen der Falte sind daher weit voneinander entfernt und schliessen einen Hohlraum ein, der durch das Zusammenschliessen der Vakuolen entstanden ist. Diese Hohlräume im Inneren der Falten sind also nicht zu verwechseln mit den stets vorkommenden, mit homogener Substanz erfüllten Räumen zwischen den Falten. Ich erwähne die Vakuolen, weil wir denselben auch bei den bösartigen Geschwülsten des Ciliarepithels begegnen werden, so dass das Ciliarepithel eine besondere Neigung zu dieser Art regressiver Metamorphose zu haben scheint.

Wenn auch die Geschwulst durch keine fibröse Kapsel gegen das umgebende Gewebe abgegrenzt wird, so ist doch nirgends ein

infiltrierendes oder destruierendes Wachstum wahrzunehmen; die Geschwulst wirkt nur verdrängend auf das umgebende Gewebe. Sie ist also zweifellos gutartiger Natur, wenn sie auch ausnahmsweise, wie in Coats Fall, dem Auge durch ihre Grösse gefährlich werden kann.

Die gutartigen Geschwülste des Ciliarepithels werden von manchen Autoren als Adenome bezeichnet, weil Treacher Collins (8) die Ausstülpungen der pigmentierten Epithellage im flachen Teile des Ciliarkörpers als die das Kammerwasser absondernden Drüsen ansieht. Ob diese Ausstülpungen wirklich Drüsen sind, braucht hier gar nicht erörtert zu werden, da die in Rede stehenden Geschwülste damit überhaupt nichts zu tun haben. Sie gehen ja nicht von der pigmentierten, sondern von der unpigmentierten Zellenlage aus. Von einem Adenom im gewöhnlichen Sinne kann auch deshalb keine Rede sein, weil die Geschwulst kein Stroma besitzt. Was das Epithelwachstum selbst anlangt, so besteht beim Adenom ein Einwachsen des Epithels in das umgebende Gewebe; die Basen der Zellen sind vom Lumen abgewendet. Bei unserer Geschwulst sprosst umgekehrt das Epithel in Form von Falten an die Oberfläche aus, ähnlich wie beim Papillom, nur dass die bindegewebige Unterlage fehlt. Die Zellen liegen vielmehr in den Falten mit den Basen unmittelbar aneinander. Der Name „Epitheliom" wäre insofern gerechtfertigt, als diese Geschwülste aus Epithel bestehen; doch wird dieser Name schon in anderer Bedeutung gebraucht. Man müsste höchstens sagen Epithelioma benignum oder Euthelioma (Lagrange). Ich ziehe vor, diese Geschwülste als gutartige epitheliale Geschwülste des Ciliarkörpers zu bezeichnen.

Die Entstehung der Geschwulst möchte man vielleicht aus einer angeborenen Wucherung des Ciliarepithels ableiten, weil Bock[1]) ähnliche Wucherungen bei Colobom des Ciliarkörpers beschrieben hat. Die dem Colobom benachbarten Ciliarfortsätze trugen kolbige Auswüchse, welche bloss aus den unpigmentierten Epithelzellen bestanden und kein Stroma besassen. Wenn man sich eine solche Excrescenz statt papillär emporwachsend in die Substanz des Ciliarfortsatzes eingesenkt denkt, müsste das Bild unserer Geschwulst entstehen. Aber erstens besteht eben dieser Unterschied zwischen Wachstum an die Oberfläche einerseits und in das Gewebe hinein anderseits, und zweitens stehen unsere Geschwülste auch nicht in Verbindung mit angeborenen Missbildungen des Auges; sie finden sich auch keineswegs gerade an der unteren Seite des Auges, wie das Colobom. Be-

[1]) Die angeborenen Colobome des Augapfels. 1893, S. 37 u. 89.

sonders aber muss man den Gedanken an eine angeborene Bildung aufgeben, weil solche Geschwülste bis jetzt ausschliesslich bei alten Leuten gefunden wurden. Daher bringen manche Autoren dieselben mit den eingangs geschilderten senilen Excrescenzen des Ciliarepithels in Zusammenhang. Diese aber wachsen frei an der Oberfläche des Ciliarkörpers heraus, während die Geschwülste in die Substanz des Ciliarkörpers hineinwachsen, und zwar ohne dass ein sichtbares Hindernis für das Wachstum nach dem Binnenraume des Auges bestünde. Es steht ja die Geschwulst immer durch einen Hilus mit diesem Binnenraume in Verbindung.

Vielleicht erklärt folgender Befund die Entstehung der Geschwülste: In einem meiner Fälle von Geschwulst bei einer 65jährigen Frau besteht eine ausgedehnte, offenbar senile Entartung der ungefärbten Epithelzellen. Im Protoplasma derselben treten heller tingierte Vakuolen auf, welche aber keine Schleimreaktion geben (Taf. XXXIII, Fig. 18). Diese Veränderung ist offenbar mit Aufquellung verbunden, denn die Kerne werden dadurch zur Seite gedrängt und der Rest des nicht gequollenen Zellprotoplasmas wird zu einer schmalen Leiste zusammengedrückt. Wo schon eine natürliche Einbuchtung an der Oberfläche des Ciliarfortsatzes besteht, wird dieselbe durch Volumszunahme der quellenden Zellen vertieft. An einer Stelle findet sich eine flaschenförmige Einsenkung, welche aussen von der pigmentierten Epithelschicht umgeben, innen von der unpigmentierten Schicht ausgekleidet ist (Taf. XXXIII, Fig. 19). Die Lichtung der Höhle ist ganz von gequollener Masse erfüllt; an einer Stelle wächst ein Strang mit einer einfachen Reihe von Kernen von der unpigmentierten Schicht in die Lichtung hinein. Wollte man aus dieser senilen Aufquellung des Ciliarepithels die kleine Geschwulst ableiten, so müsste man annehmen, dass noch eine Wucherung der unpigmentierten Zellen in den Hohlraum hinein hinzutritt.

Gegen diese Erklärung der Entstehung der Geschwulst spricht allerdings der Umstand, dass ich in andern Fällen von Geschwülsten eine ähnliche senile Aufquellung der unpigmentierten Epithelschicht vermisste.

II. Bösartige Geschwülste.

1. Geschwülste mit der Struktur embryonaler Netzhaut (Diktyome).

Die Fälle, welche hierher gehören, sind in historischer Reihenfolge: Lagrange (5), Emanuel (11), Verhoeff (34) und Kuthe-

Ginsberg (22)[1]. Je später die Fälle veröffentlicht wurden, desto genauer ist ihre Beschreibung. Alle Fälle sind von einer erstaunlichen Gleichartigkeit; einzelne anscheinend prinzipielle Verschiedenheiten, die nach den vorliegenden Beschreibungen zu bestehen schienen, verschwinden, wenn man, wie ich, in der Lage ist, die Präparate aller vier Fälle selbst vergleichen zu können.

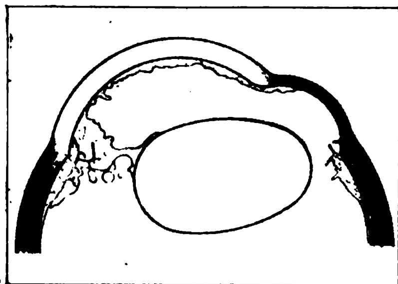
Die Kennzeichen aller Fälle sind:

Das kindliche Alter der Kranken; in der obigen Reihenfolge: 8jähriger Knabe, 5½jähriger Knabe, 2½jähriges Mädchen, 5jähriges Mädchen.

In bezug auf das grob-anatomische Verhalten:

a. Die Geschwülste sind ungefärbt.

b. Sie gehen vom Cilarkörper aus und haben zuerst ein flächenhaftes Wachstum, indem sie die Oberfläche des Ciliarkörpers, der Iris, die hintere Fläche der Hornhaut, die vordere Fläche der Linse überziehen. Die Geschwulstmasse bildet dabei entweder einen einfachen Überzug oder ein netzähnliches Gewebe (Fig. 2, welche Verhoeff entnommen ist).


Fig. 2.

c. Die Geschwülste veranlassen infolge der Auskleidung der inneren Oberfläche der Augenkammern Verschluss der Abflusswege und dadurch Drucksteigerung mit folgender Ektasierung des Auges.

d. Sie dringen später in das Gewebe selbst ein und zeigen dadurch ihren destruierenden Charakter. Sie bilden kompakte Geschwulstmassen im Ciliarkörper selbst und durchsetzen in schmalen Zügen die Sklera. Zu einer vollständigen Durchwucherung dieser

---

[1]) Alling (1) hat bei einem vierjährigen Knaben eine Geschwulst beobachtet, welche von Knapp histologisch untersucht wurde. Letzterer hatte die Freundlichkeit, mir ein Präparat davon zu schicken. Das Gewebe ist durch Formolhärtung so geschrumpft, dass keine einzige Zellform mehr zu erkennen und daher ein sicheres Urteil über die Natur der Geschwulst nicht möglich ist. Nach der allgemeinen Konfiguration dürfte es sich auch um einen den vorhergehenden gleichen Fall handeln, nur mit dem Unterschiede, dass sich hier auch Knorpelinseln finden. Borst (6) erwähnt eine Geschwulst des Ciliarkörpers mit Hohlräumen, welche Cylinderepithel tragen; doch ist die Beschreibung zu kurz, um einen Schluss auf die Natur der Geschwulst ziehen zu können.

und Bildung episkleraler Knoten ist es in keinem Falle gekommen, weil die Enucleation die Weiterentwicklung der Geschwülste abschnitt.

Die histologische Beschaffenheit der Geschwülste ist ebenso eigenartig und von der aller andern bekannten Geschwülste verschieden wie das makroskopische Verhalten. Die charakteristischen Bestandteile der Geschwülste sind:

a. Membranen mit mehreren Reihen von Kernen übereinander (Taf. XXXIII, Fig. 20). Die Membranen erscheinen in den Schnitten als breite Bänder mit zwei Rändern, welche den beiden Oberflächen der Membran entsprechen. Ich werde mit Rücksicht auf die Entwicklungsgeschichte der Netzhaut die beiden Ränder als den proximalen (Taf. XXXIII, Fig. 20*aa*) und distalen (*bb*) bezeichnen. Die Zellgrenzen sind höchstens angedeutet; die Kerne sind länglich und in unregelmässigen Reihen angeordnet, welche senkrecht zur Oberfläche stehen (also nicht parallel dazu wie bei einem gewöhnlichen mehrschichtigen Epithel). An den beiden Oberflächen ist das Protoplasma in etwas grösserer Menge vorhanden, wodurch eine Art Randsaum entsteht, der an der proximalen Oberfläche immer schmal ist, an der distalen manchmal ziemlich breit wird. Am proximalen Randsaum liegen gewöhnlich zahlreiche Mitosen. Der Randsaum selbst ist durch eine feine Membran begrenzt, über welche oft noch kurze, stumpfe, protoplasmatische Fortsätze ragen[1]). Am distalen Randsaum besteht keine Grenzmembran. — Diese Zellbänder gleichen vollkommen dem Querschnitte durch eine embryonale Netzhaut, und zwar zu einer Zeit, wo die Differenzierung der Kerne in einzelnen Schichten noch nicht stattgefunden hat (welche beim menschlichen Embryo ungefähr in der sechsten Woche beginnt).

b. Membranen, auf dem Querschnitte Bänder, welche eine einfache Reihe von Kernen besitzen. Die Zellgrenzen sind hier manchmal deutlich zu sehen. Verhoeff beschreibt auch an diesen Zellbändern eine der Limitans externa analoge Membran an der proximalen Oberfläche. In den Präparaten von Lagrange und von

---

[1]) Emanuel und Verhoeff beschreiben die Membrana limitans, Lagrange sowie Kuthe und Ginsberg dagegen nicht. Lagrange erwähnt auch die mehrschichtigen Zellbänder nicht, aber in seinen Präparaten sind sie samt der Membrana limitans zu sehen, wie die Fig. 20 zeigt, welche mit der gütigen Bewilligung des Autors nach seinen Präparaten gezeichnet ist. In den Präparaten von Kuthe und Ginsberg fand ich die Membran nur an wenigen Stellen, und zwar in den später zu besprechenden Rosetten.

Kuthe-Ginsberg konnte ich sie nicht sehen. — Diese Membranen entsprechen der unpigmentierten Lage des Ciliarepithels (Pars ciliaris retinae). Sie erheben sich manchmal zu Falten, welche am Querschnitte als Schleifen mit doppelter Kernreihe erscheinen und so aussehen, wie die doppelten Zellbänder in den gutartigen epithelialen Geschwülsten des Ciliarkörpers. Stellenweise geht die Membran mit einer Kernreihe in eine solche mit mehreren Kernreihen über, geradeso wie die Pars ciliaris in die Pars optica retinae.

Die Membranen beiderlei Art überziehen, stellenweise flach ausgebreitet, die Oberfläche des Ciliarkörpers und der Iris; dort aber, wo der Tumor dick ist, sind die Membranen vielfach gefaltet, mit taschenförmigen Ausstülpungen versehen und häufig untereinander verschmolzen. Dazu entsteht auf dem Querschnitte das Bild gewundener Zellbänder: bogenförmig oder S-förmig gekrümmte Abschnitte von Zellbändern wechseln mit solchen ab, welche, in sich selbst zurückkehrend, ein Lumen umschliessen[1]). Dieses ist dem Querschnitte einer tubulösen Drüse ähnlich und es darf daher nicht wundernehmen, dass Lagrange seinen Fall als Drüsencarcinom beschrieb, da dieser Fall der erste dieser Art und das Präparat überdies schlecht konserviert war.

Bei aller Unregelmässigkeit in der Lagerung der Membranen besteht die Regel, dass die proximale Fläche derselben frei ist, während die distale an das Bindegewebe grenzt; sie sitzt entweder direkt auf dem ursprünglichen Gewebe oder auf einer dünnen neugebildeten Bindegewebsschicht, welche die Oberfläche des Gewebes überzieht. Wo die Zellbänder ringförmig einen Hohlraum umschliessen, pflegt die proximale Fläche dem Lumen zuzusehen; letzteres ist leer oder mit etwas geronnener Flüssigkeit erfüllt und entspricht dem Hohlraume der primären Augenblase. Zuweilen geschieht aber die Faltung der Membranen in der entgegengesetzten Weise, so dass die distale Oberfläche dem Lumen zugewendet ist. In diesem Falle, aber eben ausschliesslich nur dann, ist das Lumen von feinem fibrillärem Bindegewebe oder von glaskörperähnlichem Gewebe oder von einem

---

[1]) Ich hatte Gelegenheit, die Präparate von mehreren Fällen von sogenanntem Adenom und Carcinom der Tela chorioidea des Gehirnes zu sehen. Einer dieser Fälle gab ein dem obigen gleiches Bild, indem inmitten regelloser Zellenmassen Bänder von regelmässigem Epithel lagen, einreihig sowie mehrreihig, doch in letzterem Falle niemals vom Aussehen einer embryonalen Netzhaut. Dagegen kommt diesem Aussehen sehr nahe ein Fall von Tumor der Tela chorioidea bei einer Katze, den Steensland beschrieben hat (Journ. of experim. medicine. Jan. 1906).

Blutgefässe erfüllt, und in diesem Falle entspricht das Lumen dem vom Glaskörper erfüllten Hohlraume der sekundären Augenblase.

c. Atypische Lagerung der Kerne ist scheinbar an solchen Stellen vorhanden, wo die Zellmembranen flach vom Schnitte getroffen werden. Aber auch eine wirklich regellose Aneinanderlegung von Kernen findet sich dort, wo die Geschwulst im Inneren des Ciliarkörpers eine kompakte Masse bildet. Dabei kann die längliche Form der Kerne bestehen bleiben, oder die Kerne nehmen die runde Form und das Aussehen der Kerne wie in den Netzhautgliomen an. Aber selbst in den atypisch gebauten Teilen der Geschwulst finden sich noch immer kurze bogenförmige Abschnitte von Zellbändern, sowie auch Rosetten. In diesen stehen längliche Kerne radienförmig um ein zentrales Lumen, und auch eine feine Grenzmembran an der dem Lumen zugewendeten Oberfläche ist manchmal wahrzunehmen. Solche atypische Kernansammlungen mit einzelnen Rosetten gleichen vollkommen manchen Netzhautgliomen.

d. Wo die Neubildung tiefer in das Gewebe, besonders der Sklera, eindringt, zeigt sie sich häufig nur in Form von Zellen, welche in einfacher oder doppelter Reihe zwischen dem normalen Gewebe sich vorschieben, ebenso wie es bei jedem Carcinom oder Sarkom vorkommt.

e. Unterscheidend von andern bösartigen Geschwülsten ist, dass unsere Geschwulst kein eigentliches Stroma besitzt. Wo sie in das Gewebe eindringt, bilden die stehengebliebenen Teile desselben ein Gerüst zwischen den Zellen der Neubildung, aber an den oberflächlich wachsenden Teilen ist von einem Stroma keine Rede, wenn man von den ganz vereinzelten Fällen absieht, wo im Lumen eines kreisförmig geschlossenen Zellenbandes ein Blutgefäss liegt.

Obwohl in diesen oberflächlichen Teilen der Geschwulst die Ernährung offenbar sehr mangelhaft sein muss, sind doch Nekrosen nur an sehr wenigen Stellen wahrnehmbar. Dieselben treten unter demselben Bilde auf wie in Gliomen: in einer feinkörnigen, mit Eosin stark rot sich färbenden Masse liegen einzelne kleine, runde, stark gefärbte, geschrumpfte Kerne.

Eine eigentümliche Veränderung zeigen die Geschwulstzellen dort, wo sie in dünner Schicht auf einer Unterlage ruhen, welche ihnen keine genügende Nahrung gibt, z. B. auf der Linsenkapsel. Hier wird das Protoplasma der Zellen faserig und Verhoeff hat durch spezifische Färbemethoden die Glianatur dieser Fasern nachweisen können.

In bezug auf den Ursprung der Geschwulst geben Emanuel und Verhoeff an, dass sie den Übergang der unpigmentierten Epithellage in die Zellbänder der Geschwulst direkt verfolgen konnten, und ich glaube an dem Präparate von Lagrange an einer Stelle dasselbe zu sehen. Freilich ist der oft gemachte Einwand auch hier möglich, dass solche Übergangsbilder am Rande einer wachsenden Geschwulst für die erste Entstehung derselben nichts beweisen, da man nicht die ursprüngliche Bildungsstätte der Geschwulst vor sich hat. Ich möchte aber doch auf Grund dieser Befunde glauben, dass die Zellen der Pars ciliaris die Ursprungsstätte der Geschwulst sind. Wenn dies richtig ist, so folgt daraus, dass die Zellen der Pars ciliaris im stande sind, embryonale Netzhaut zu liefern, während die Zellen der Pars optica dieses nicht vermögen, denn im Gliom der Netzhaut kommt, selbst wenn man die keineswegs immer vorkommenden Rosetten in Betracht zieht, wirkliche Textur embryonaler Netzhaut nicht vor. Die Zellen der Pars ciliaris werden von vielen betrachtet als Abkömmlinge der Bildungszellen der Netzhaut, welche sich nicht zu eigentlicher Retina differenziert haben, sondern auf der einfachen Form eines Epithels stehen geblieben sind. Vielleicht wohnt solchen noch nicht so weit differenzierten Zellen eher die Fähigkeit inne, die Textur embryonaler Netzhaut aus sich zu erzeugen, als den Zellen der eigentlichen Netzhaut, wo die Differenzierung jeder einzelnen Zelle schon zu weit gediehen ist, um wieder Netzhaut im ganzen aus sich hervorzubringen.

Auch für die Zellen der Pars ciliaris müsste angenommen werden, dass sie eine teilweise Rückkehr zu dem weiter zurückliegenden Stadium der ursprünglichen Bildungszellen erfahren hätten, um aus sich heraus wirklich embryonale Netzhaut zu erzeugen. Nun geben viele moderne pathologische Anatomen überhaupt nicht zu, dass eine fertige Zelle Formen liefern könne, die den embryonalen näher stehen als sie selbst, und diese Anatomen müssen daher alle dem embryonalen Gewebe näherstehenden Neubildungen von versprengten Keimen ableiten. Zugunsten einer solchen Annahme könnte man das kindliche Alter der Fälle anführen sowie den Umstand, dass die Geschwulst aus einem embryonalen Gewebe ganz spezifischer Art besteht. Ich will hier einen Befund anführen, der vielleicht erläutert, in welcher Weise Geschwulstanlagen aus dem embryonalen Leben zurückbleiben könnten. Es ist bekannt, dass nach Einstülpung der primären Augenblase zur sekundären das innere Blatt der letzteren zunächst bis an die Umbiegungsstelle im vorderen Rande des Augen-

bechers mehrschichtig ist und überall das gleiche Aussehen der noch nicht differenzierten Netzhaut zeigt. Mit der Differenzierung der Pars optica in ihren einzelnen Schichten differenziert sich auch die Pars ciliaris, indem sie einschichtig wird. Bei einem menschlichen Embryo ungefähr aus dem sechsten Monate, von dessen Auge ich Serienschnitte besitze, ist die Netzthaut schon vollständig differenziert; nur eine unmittelbar hinter der Ora serrata gelegene Zone von einer Breite von ungefähr 0,1 mm hat noch die Beschaffenheit der undifferenzierten Netzhaut, indem hier 2—3 Reihen langgestreckter, aber gleich aussehender Kerne in radiärer Anordnung übereinander liegen. In Taf. XXXIII, Fig. 22 sieht man am oberen Ende der Zeichnung die anliegende Pars ciliaris in die abgehobene Netzhaut übergehen, von welcher gerade noch diese undifferenzierte Zone gezeichnet ist. An der Ora serrata beginnt sofort die einfache Reihe der Kerne. Die Zellen sind zunächst noch hohe Cylinderzellen und die Kerne lang, aber schon nach 8—10 aufeinanderfolgenden Kernen wird das Epithel kubisch, die Kerne rund (Taf. XXXIII, Fig. 22*n*, welche Zeichnung einem andern Schnitte von demselben Auge entnommen wurde). An jener Stelle des Auges aber, welche eben in Taf. XXXIII, Fig. 22 abgebildet ist, reicht das hohe Epithel mit den langen, aber einreihig stehenden Kernen weiter nach vorne und erhebt sich dann, ungefähr der Mitte der Pars plana des Ciliarkörpers entsprechend, zu grösserer Höhe, indem hier wieder 2—3 Reihen besonders langer Kerne übereinander liegen. Nach vorne von diesem inselförmigen Flecken wird das Epithel wieder einreihig, wenn es auch noch bis gegen den gefalteten Teil des Ciliarkörpers hin aus verhältnismässig hohen Zellen mit langen Kernen besteht. Dass es sich hier nicht um eine Täuschung durch schräge Schnittführung handelt, ist klar, denn erstens ist die pigmentierte Lage des Ciliarepithels nicht breiter als in der Figur *n*, und zweitens können durch einen schrägen Schnitt runde Kerne nicht länglich erscheinen, sondern im Gegenteil müssten lange Kerne kürzer werden. — Ob ein solches Verweilen einzelner Stellen der Pars ciliaris auf einer früheren Stufe der Entwicklung schon beobachtet worden ist oder gar häufiger vorkommt, habe ich nicht erfahren können; ebensowenig kann man natürlich sagen, dass sich in diesem Falle eine Geschwulst entwickelt haben würde.

Die Bösartigkeit der Geschwülste ergibt sich aus dem infiltrierenden und destruierenden Wachstum derselben. Dass noch keine Metastasen beobachtet worden sind, erklärt sich leicht daraus, dass

alle Fälle zur Enucleation gekommen sind, bevor das Neugebilde die Bulbushüllen ganz durchbrochen hatte. In solchen Fällen sehen wir ja auch nach Enucleation eines Auges mit Netzhautgliom in der Regel keine Metastasen. Es kann übrigens sein, dass diese Geschwülste überhaupt keine Neigung zur Metastasenbildung haben, wie z. B. die Gliome des Gehirnes.

Die Geschwulst ist von den bisherigen Beobachtern verschieden bezeichnet worden. Lagrange, welcher den ersten Fall dieser Art beschrieb, erklärte ihn für ein Carcinom oder Adenocarcinom. Verhoeff nennt seinen Fall Teratoneuroma (Neuroma embryonale). Diese Bezeichnung ist abzulehnen, da als Teratome nur solche Geschwülste bezeichnet werden sollen, welche Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthalten. Dieser Ausdruck dürfte daher höchstens für den Fall Alling-Knapp gebraucht werden, falls derselbe überhaupt hierher gehört (vgl. Anmerkung auf Seite 549). Kuthe und Ginsberg bezeichnen ihren Fall als malignes Epitheliom des Ciliarkörpers. Dies würde eine histologische Verwandtschaft dieser Geschwülste mit dem gewöhnlichen Epitheliom andeuten, wovon ja keine Rede ist.

Emanuel nennt seinen Fall Gliom der Pars ciliaris. Es ist sicher, dass die Geschwülste im Gliom ihren nächsten Verwandten haben. Beide Geschwulstformen gehören dem Kindesalter an und gehen also wahrscheinlich aus einer fehlerhaften embryonalen Anlage hervor. Beide neigen zu flächenhaftem Wachstum, was beim Gliom dort hervortritt, wo es eine Oberfläche überzieht. Beide Geschwülste haben kein bindegewebiges Stroma im gewöhnlichen Sinne; nur um die spärlichen Blutgefässe der Geschwulst findet sich Bindegewebe. Die runden Kerne des Glioms finden ihr Ebenbild in den Kernen der atypischen Stellen der Ciliarkörpergeschwulst; umgekehrt zeigt das Gliom in den Rosetten eine Annäherung an den komplizierten Bau der letzteren. Die Art der Nekrose ist bei beiden Geschwülsten dieselbe. Ein durchgreifender Unterschied scheint nur in der Lage der Keimschicht zu bestehen. Bei den Ciliarkörpertumoren liegen die Mitosen nahe der freien Oberfläche der Membranen, also am weitesten vom Bindegewebe und den Blutgefässen entfernt. Bei den Gliomen dagegen geht die Vermehrung der Zellen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefässe vor sich. Hier stehen die jungen Kerne dicht gedrängt und palisadenförmig. Durch die stets neu entstehenden jungen Zellen werden die älteren immerfort vom Gefässe hinweg nach der Peripherie gedrängt. In der unmittelbaren

Nähe des Gefässes wurden auch von verschiedenen Beobachtern Mitosen gefunden [Wintersteiner[1])]. Abgesehen von diesem Unterschied, den zu erklären ich nicht gewagte Hypothesen aufstellen möchte, ist die nahe Verwandtschaft beider Geschwülste offenbar. In diesem Sinne wäre also die Bezeichnung der Ciliarkörpergeschwülste als Gliome der Pars ciliaris wohl statthaft. Nicht aber vom Standpunkte der allgemeinen Nomenklatur der Geschwülste. Dies geschieht bald nach der Morphologie, bald nach der Histogenese. Ein Osteom ist eine Geschwulst aus Knochengewebe, gleichgültig aus welchem Gewebe sie hervorgeht, während ein Endotheliom eine aus Endothelzellen entstandene Geschwulst ist, deren morphologische Beschaffenheit sehr verschieden sein kann. Die morphologische Bezeichnung ist heute noch am meisten angewendet und hat den Vorzug der Sicherheit, während die Histogenese einer Geschwulst nicht immer festzustellen ist. Von beiden Standpunkten aus ist nun die Bezeichnung der Ciliarkörpergeschwülste als Gliome unzulässig. Vom morphologischen Standpunkte aus, weil die Geschwülste aus embryonaler Netzhaut, nicht aber aus den Astrocyten der Glia besteht[2]), vom histogenetischen Standpunkte, weil die Cylinderzellen der Pars ciliaris doch nicht als Gliazellen bezeichnet werden können. Vom morphologischen Standpunkte aus verdienen die Ciliarkörpergeschwülste, welche vorwiegend aus embryonaler Netzhaut bestehen, vor allem den Namen Diktyome, welcher für sie reserviert werden sollte[3]).

---

[1]) Das Neuroepithelioma retinae. S. 18.

[2]) Dass Verhoeff in seinem Falle an vereinzelten Stellen die Bildung von Gliafasern nachweisen konnte, darf nicht für den Charakter der Geschwulst im ganzen massgebend sein.

[3]) Es gibt vielleicht Übergänge der Ciliarkörpergeschwülste zu den gewöhnlichen Gliomen, oder eine Kombination beider in dem Sinne, dass in demselben Auge die Pars optica sich in ein Gliom verwandelt, die Pars ciliaris aber embryonale Netzhaut liefert. Wenigstens schien es so in dem Falle von Helfreich (17) zu sein. Die beiden mikrophthalmischen Augen eines $1^1/_2$jährigen Mädchens waren der Sitz eines Glioms. Im vordersten Teile desselben, entsprechend der Ciliarkörpergegend, fanden sich Membranen, die auf dem Querschnitte als Zellbänder erschienen, welche von einer einfachen Reihe von Kernen bis zu mehrfachen Reihen sich verbreiterten, wobei die Kerne die charakteristische Form und Anordnung der Kerne in einer embryonalen Netzhaut hatten. Die Membranen schlossen ein Lumen ein, gegen das sie sich mit einer Limitans abgrenzten; überdies ragten noch kurze Fasern in das Lumen hinein. Die von Helfreich gegebene Abbildung entspricht dem, was die Ciliarkörpertumoren als embryonale Netzhaut zeigen.

2. Geschwülste, welche nicht die Netzhaut im ganzen, sondern höchstens das einreihige Ciliarepithel bald mehr, bald weniger typisch nachbilden.

a. Geschwülste nach dem Typus des einreihigen Ciliarepithels, d. i. mit Zellmembranen bestehend aus einer einfachen Lage von Zellen, daneben Zellschläuche.

Der einzige Fall, welcher diesen Typus repräsentiert, ist der von Treacher Collins (8), wo die Neubildung die Form einer umschriebenen Geschwulst hatte und aus der pigmentierten Lage des Ciliarepithels hervorging[1]).

Die Geschwulst fand sich bei einer 63jährigen Frau, welche 25 Jahre vorher das Auge durch einen Schlag verloren hatte. An den Schnitten, welche ich Herrn Collins verdanke (Fig. 3), fehlen Zeichen einer abgelaufenen Entzündung, welche etwa auf das vorausgegangene Trauma bezogen werden könnten. Auf dem Ciliarkörper sitzt eine Geschwulst, welche nur an einer kleinen Stelle, unmittelbar hinter den Firsten der Ciliarfortsätze, mit der Oberfläche des Ciliarkörpers in inniger Verbindung steht, sonst aber derselben nur aufliegt. Ausserdem ist auch die Substanz des Ciliarkörpers von einzelnen Geschwulstknoten durchsetzt, welche durch ihre starke Pigmentierung schon bei schwacher Vergrösserung in die Augen springen. Einer fortlaufenden Reihe solcher Knoten entspricht in der Figur der schwarze Strich, welcher nahe unter der Oberfläche des Ciliarkörpers



Fig. 3.

---

[1]) Dieser Fall war zuerst von Lawford (24) als Sarkom mit schleimiger Entartung beschrieben worden. Erst an den gebleichten Schnitten erkannte Collins die epitheliale Natur der Geschwulst. Collins hat noch zwei andere Fälle als epitheliale Ciliarkörpergeschwülste beschrieben (9 und 10). Von beiden Fällen habe ich durch die Güte des Herrn Collins Präparate erhalten, nach welchen ich die Geschwülste für Sarkome ansehen muss. Von der epithelialen Geschwulst Collins habe ich mit der Erlaubnis des Autors die Fig. 3 und die Fig. 21 auf Taf. XXXIII anfertigen lassen.

und parallel mit dessen schwarzem Epithelüberzuge verläuft. Knapp über dem hinteren Ende dieses Striches sind zwei kleine schwarze Knoten sichtbar, und zwei etwas grössere nahe der Iriswurzel. Von hier aus durchwächst die Geschwulst die Iriswurzel und wächst auf der Oberfläche der Iris frei in die Kammer hinein. Aus diesem Verhalten der Geschwulst ist zu schliessen, dass dieselbe zuerst von der Oberfläche des Ciliarkörpers aus in den Glaskörper hineinwuchs und dass sie erst später auch in das Gewebe des Ciliarkörpers und der Iris eingedrungen ist. Der oberflächliche Teil der Geschwulst erscheint dadurch grösser, dass in demselben eine weitgehende Entartung zu einer homogenen Masse (ausgehend vom Stroma der Geschwulst) eingetreten ist, wodurch dieser Teil der Geschwulst aufquoll und an Pigmentgehalt abnahm. Die jüngeren und noch nicht in dieser Weise entarteten Geschwulstteile sitzen in der Substanz des Ciliarkörpers und der Iris und sind so intensiv pigmentiert, dass nur an gebleichten Schnitten die Struktur derselben zu erkennen ist. Sie sind zusammengesetzt aus Zellmembranen und Zellsträngen. Erstere erscheinen auf den Schnitten als Zellbänder, entweder nach Art eines einfachen Epithels mit einer einfachen Reihe von Kernen, oder zweireihig dort, wo sich die Bänder in Falten zusammenlegen (Taf. XXXIII, Fig. 21). Die Zellstränge sind ähnlich den in Taf. XXXIII, Fig. 28 abgebildeten; sie zeigen auf dem Querschnitte die Epithelzellen im Kreise oder Oval gestellt; die Zellgrenzen sind nicht zu erkennen, feine Bindegewebsfasern sind zwischen den einzelnen Zellen nicht vorhanden, ein zentrales Lumen fehlt.

Die intensive Pigmentierung der Geschwulst lässt annehmen, dass sie aus der pigmentierten Lage des Ciliarepithels hervorgegangen ist. Diese Annahme wird dadurch gestützt, dass man am hinteren Rande der Geschwulst deutlich den Übergang der pigmentierten Lage in dickere Zellmembranen und Zellstränge sieht, während die unpigmentierte Lage an dieser Stelle immer mehr von der Unterlage abgedrängt wird und endlich verschwindet.

Collins Fall macht den Eindruck einer primären, von der Oberfläche des Ciliarkörpers ausgehenden Geschwulst, welche als bösartig bezeichnet werden darf, weil sie in das normale Gewebe des Ciliarkörpers eindringt und die Iris durchwächst. Durch ihren Pigmentgehalt unterscheidet sich dieselbe genügend von den früher besprochenen Diktyomen und von den metastatischen epithelialen Geschwülsten des Ciliarkörpers. Die Frage, wie die Geschwulst zu bezeichnen sei, wird später erörtert werden.

Im Anhang zu diesem Fall erwähne ich einen von Snell beobachteten und von Collins histologisch bearbeiteten Fall (32). Bei einem 69jährigen Manne war nach einer Verletzung vor 14 Jahren das Auge erblindet und trug eine grössere präcorneale Geschwulst. Die Neubildung erfüllte das ganze Augeninnere und hatte die Augenhüllen nicht bloss nach vorne, sondern auch nach rückwärts durchbrochen. Die Geschwulst bestand aus Zellen von epithelialem Charakter, welche reihenweise lagen und oft zu parallelen Reihen sich anordneten. Da kein Anhaltspunkt für einen metastatischen Ursprung vorlag, wurde dieser Fall als eine primäre Epithelialgeschwulst des Augeninneren angesehen. Das neugebildete Gewebe geht nicht über den Typus des einreihigen Epithels hinaus, und insofern kann diese Geschwulst dem ersten Falle von Collins an die Seite gestellt werden, nur mit dem Unterschiede, dass sie unpigmentiert war. Vielleicht ist sie — mit Rücksicht auf den Pigmentmangel — von der unpigmentierten Lage des Ciliarepithels hergekommen, doch werden wir an den beiden nächsten Fällen sehen, dass auch die pigmentierte Lage unpigmentierte Geschwülste liefern kann. Da es aber nicht möglich war, festzustellen, von welchem Teile der inneren Augenhäute die Geschwulst überhaupt ausgegangen war, so kann ich dieselbe auch nicht als sicheren Fall von epithelialer Ciliarkörpergeschwulst anführen.

b. Geschwülste bestehend aus Zellschläuchen.

Dieser Typus ist bisher auch nur durch einen Fall vertreten, an dessen Beschreibung ich jetzt gehe. Die Neubildung hat eine annuläre und multiple Ausbreitung und geht aus beiden Lagen des Ciliarepithels und aus dem Pigmentepithel der Netzhaut hervor.

Das die Neubildung enthaltende Auge war ambulatorisch im Jahre 1901 enucleiert worden. Es fehlt deshalb eine genaue Krankengeschichte, und noch mehr zu bedauern ist, dass nichts über das spätere Schicksal des Patienten zu erfahren war. Die damals gemachten Notizen besagen, dass der Patient im Alter von $^3/_4$ Jahren am rechten Auge den Star bekommen hatte. Er wurde im Alter von 14 Jahren deshalb operiert; die Linse soll damals verkalkt gewesen sein. Zwei Jahre später soll ein Glassplitter in das Auge gedrungen, aber wieder entfernt worden sein. Patient kam dann im Alter von 34 Jahren in meine Klinik, weil er in den letzten 4 Wochen Schmerzen im Auge gehabt hatte. Das Auge war nicht injiziert, die Iris bis an die Hornhaut vorgetrieben, nur ihr pupillarer Teil trichterförmig nach hinten gezogen, die Pupille sehr eng. Durch die ausserordentlich verdünnte Iris schimmerte eine gelbe Masse durch, welche für die Linse gehalten wurde. $T+$.

Der Augapfel ist ein wenig kleiner als ein normaler (durchschnittlicher Durchmesser 22 mm). Um die topographischen Verhältnisse darzustellen, wähle ich einen Schnitt, welcher in horizontaler Richtung geführt durch den unteren Teil der Pupille geht; die Fig. 4 zeigt diesen Schnitt, in einzelnen Details durch angrenzende Schnitte ergänzt.

Die Hornhaut wird nahe ihrem temporalen Rande von der Extraktionsnarbe durchsetzt, welche kaum mehr zu erkennen ist. Nur die Schnittränder der Membrana Descemeti sind noch ebenso scharf wie unmittelbar nach der Operation vor 20 Jahren. Die Linse fehlt. Die

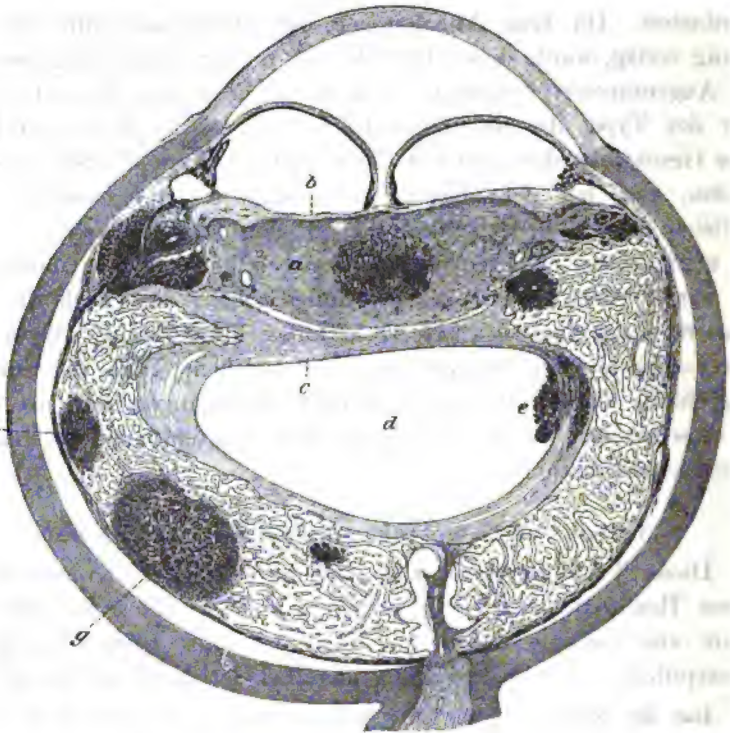


Fig. 4.

Teilung des Bulbusraumes in einen vorderen und hinteren Abschnitt geschieht durch ein Diaphragma, welches durchschnittlich 3,5 mm dick ist und sich ringsum an die Pars plana des Ciliarkörpers ansetzt. Das Diaphragma besteht aus der abgelösten und degenerierten Netzhaut (*a*) und aus einer derben bindegewebigen Schwarte an der vorderen (*b*) und hinteren Fläche (*c*) der Netzhaut. Mit der vorderen Schwarte ist der Pupillarrand der Iris verwachsen und infolge der dadurch gesetzten Seclusio pupillae ist die Iris stark buckelförmig vorgewölbt und verdünnt. Die Schwarte an der hinteren Seite der Netzhaut ist dicker als die an der vorderen Seite und schliesst einen grossen Hohlraum ein (*d*), welcher der Hauptsache nach in der unteren Hälfte des Bulbus gelegen ist. Zwischen

der Wand dieses Hohlraumes, welcher durch die Schwarte gebildet wird, und der Bulbuswand bleibt ein 3—4 mm breiter Zwischenraum, der durch Knochen erfüllt ist. Es besteht also eine dicke Knochenschale, welche von der Ora serrata angefangen den hinteren Bulbusabschnitt auskleidet; der Knochen ist spongiös, mit zarten Bälkchen und grossen fettführenden Markräumen. Der Knochen ist aus der Schwarte hervorgegangen und die Knochenbildung ist noch nicht ganz abgeschlossen, denn man sieht an einzelnen Stellen der inneren Oberfläche der Knochenschale das Fortschreiten der Verknöcherung in das Gewebe der Schwarte. Man kann die Verhältnisse am hinteren Bulbusabschnitte daher auch so darstellen, dass man sagt, der ganze Raum hinter dem Diaphragma war von einer Schwarte erfüllt, welche in ihrer Mitte einen Cystenraum enthielt und an ihrer Peripherie sich in Knochen verwandelt hat. In dieser teils aus Knochen, teils aus Schwarte bestehenden Masse verliert sich der hintere Teil der Netzhaut, welche, zu einem Strange zusammengefaltet, von der Pupille aus in diese Masse hineinzieht; der vordere Teil der Netzhaut ist, wie schon gesagt, in dem Diaphragma enthalten; eine Verbindung beider Netzhautteile ist nicht vorhanden. Die Aderhaut liegt, abgesehen von einer dünnen Schicht Blut im Suprachorioidealraume, überall der Sklera an. Sie ist durch Atrophie sehr verdünnt, ihre Glashaut aber fast überall nachzuweisen. Der Knochen liegt überall auf der Glashaut, ist also nicht in der Aderhaut selbst entstanden, sondern aus der ihr aufgelagerten Schwarte hervorgegangen. Schwarte und Knochen sind meistenteils mit der Glashaut verwachsen und dementsprechend fehlt das Pigmentepithel. Wo eine solche Verwachsung nicht stattfand, besteht ein spaltförmiger Zwischenraum (Taf. XXXIV, Fig. 36*r*), welcher von Pigmentepithel ausgekleidet ist, das in der später zu beschreibenden Weise wuchert.

Nach diesem Befunde hat es sich ohne Zweifel um eine spontane Entzündung gehandelt, deren Sitz der Glaskörperraum war und welche frühzeitig zur Trübung der Linse geführt hatte. Gegen eine traumatische Entzündung spricht, dass von einem Trauma — abgesehen von der Staroperation — nichts bekannt ist und dass auch das Auge keine Spuren eines Trauma zeigt. Die Beschaffenheit der Narbe nach der Staroperation weist auf eine reaktionslose Heilung hin, und im Bereiche der Iris und des vorderen Teiles des Ciliarkörpers fehlen die Zeichen plastischer Exsudation, wie sie vorhanden sein müssten, wenn die Staroperation von schwerer Entzündung gefolgt gewesen wäre. Gegen ein perforierendes Trauma, das den hinteren Bulbusabschnitt getroffen hätte, spricht die Abwesenheit einer Narbe in der Sklera und die vollkommen gleichmässige Ausbildung der Veränderungen im ganzen Bulbusumfange.

Genauere Beschreibung verlangt der Ciliarkörper. Der gefaltete Teil desselben ist im grössten Teile des Bulbusumfanges fast normal. Es sind nur die Spitzen der Ciliarfortsätze nach rückwärts gezogen und an

die Schwarte angeheftet, aber hinter den Spitzen ist die Ciliarkörperoberfläche wieder fast frei von plastischem Exsudat, welches hauptsächlich vom flachen Teile des Ciliarkörpers und von der Aderhaut ausgeht. An der Pars plana beginnt die derbe, teilweise verknöcherte Schwarte der Oberfläche des Ciliarkörpers aufzuliegen und erstreckt sich von hier aus einerseits quer durch den Bulbus, anderseits über die Oberfläche der Aderhaut. Im flachen Teile des Ciliarkörpers und im vordersten Teile der Aderhaut ist auch der Ursprung der Neubildung.

Die Neubildung geht aus der Wucherung des Ciliarepithels hervor, sowohl der pigmentierten als der unpigmentierten Lage, welche in die Schwarte hineinwachsen. Die Wucherungen gleichen im allgemeinen denjenigen, welche im ersten Abschnitte dieser Arbeit geschildert wurden. Flächenhaftes Wachstum fehlt, dagegen bestehen teils pigmentierte, teils unpigmentierte Stränge von drehrundem Querschnitte, in welchen die Kerne gewöhnlich eine randständige Lage einnehmen (Taf. XXXIII, Fig. 23*ab*); oft sind die Stränge verzweigt und enden mit kolbenförmigen Anschwellungen, und an manchen Stellen wachsen sie zu grösseren Netzwerken heran. Hier und da bemerkt man Rückbildung solcher Zellstränge. Diese beginnt mit Zunahme der Pigmentierung, gleichzeitig mit Verschmälerung des ganzen Stranges (Taf. XXXIII, Fig. 23*cd*). Die Kerne werden durch das Pigment zuerst verdeckt, später gehen sie zugrunde und es bleibt zuletzt vom Zellstrange nichts übrig als ein dünner Strang von Pigment, dessen Körnchen zu grossen Klumpen verbacken sind (Taf. XXXIII, Fig. 24). Um den schrumpfenden Strang verdichtet sich das Bindegewebe, es wird homogener, kernarmer, färbt sich stark mit Eosin, es sklerosiert also.

Bei weiterem Wachstum tritt an den Zellsträngen häufig ein Lumen auf, wie es in gleicher Weise bei den einfach entzündlichen Wucherungen kaum vorkommt. Das Lumen entsteht nicht durch Vakuolisierung der zentralen Teile des Protoplasma, sondern offenbar durch Auseinanderweichen der Zellen, deren Grenzen vorher nicht sichtbar waren. So verwandelt sich der solide Strang in einen Schlauch, ausgekleidet von einer zusammenhängenden Protoplasmaschicht, in welcher die Kerne randständig, d. h. gegen das Bindegewebe zu liegen, während gegen die Lichtung der Protoplasmabelag mit einer scharfen Grenze sich absetzt. Diese Bildungen sehen wie Drüsenschläuche aus. Die Zellstränge und Zellschläuche wachsen unter Gabelung und seitlicher Sprossung beständig weiter und verdrängen so immer mehr das Bindegewebe der Schwarte, von welcher schliesslich nur mehr ganz zarte, kaum sichtbare Züge zwischen den Epithelzellenmassen übrig sind; immer aber bleibt die Grenze zwischen Bindegewebe und Epithel vollkommen scharf.

Grössere Verbände von Epithelzellen, welche nicht durch bindegewebige Septen abgeteilt sind, entstehen, wenn die Zellstränge, anstatt Ausläufer zu treiben, an einer bestimmten Stelle immer mehr an Masse zunehmen. Fig. 25, Taf. XXXIII zeigt eine grössere zusammenhängende Protoplasmamasse, in welcher keine Zellgrenzen wahrnehmbar sind; die Kerne liegen in unregelmässiger Verteilung darin, daneben sind zahlreiche Vakuolen sichtbar. In diesen Zellverbänden haben nur die äussersten Zellen ihre

ursprüngliche kubische Form und ihre Abgrenzung zu einzelnen Zellen bewahrt. Die Kerne dieser Zellen liegen an der dem Bindegewebe zugewendeten Basis derselben und die Produkte der Proliferation dieser Zellen werden an die freie Oberfläche derselben abgesetzt, so dass sie selbst immer an der Oberfläche dieser Masse bleiben. Dieser Zellenbelag bildet gleichsam die Matrix der grossen Zellenmasse[1]).

Während in den eben geschilderten Zellverbänden die periphere Lage kubischer Zellen noch an das Ciliarepithel erinnert, wird die Wucherung vollkommen atypisch dort, wo Züge regellos nebeneinander liegender, keine Lichtung einschliessender Epithelzellen sich zwischen die Fasern des Bindegewebes der Schwarte vorschieben und dieselben auseinanderdrängen. Diese Zellnester geben dasselbe Bild wie die Peripherie eines Carcinoms, oder wie ein alveolares Sarkom, wenn die stehengebliebenen Bindegewebszüge weit auseinandergedrängt, die Zellen gross, die Kerne bläschenförmig werden (Taf. XXXIII, Fig. 26). Ich möchte aber nicht, dass mit Rücksicht auf diesen Vergleich jemand, der aus prinzipiellen Gründen die Entwicklung epithelialer Geschwülste aus dem Ciliarepithel nicht zugeben will, aus meinem Falle ein alveolares Sarkom macht. Die Abwesenheit feiner Bindegewebsfasern zwischen den einzelnen Zellen des Alveolus spricht schon dagegen. Die vorliegende Geschwulst ist eben ausserordentlich vielgestaltig, aber durch genaue Verfolgung gelingt es doch, die verschiedenen Erscheinungsweisen aus Wucherung derselben Zellenart herzuleiten.

Der Charakter der Neubildung als einer selbständigen Geschwulstform tritt am meisten in jenen Knoten hervor, welche in grösserer Zahl im hinteren Abschnitte des Auges sich entwickeln (Fig. 4*fg*), nämlich entfernt von der entzündlichen Wucherung des Ciliarepithels und nicht behindert im Wachstum durch das derbe Gefüge einer alten Schwarte.

Die kleinsten Knoten, welche in den Markräumen des Knochens liegen, bestehen nur aus wenigen Epithelschläuchen, welche lose nebeneinander liegen. Die Schläuche sind verzweigt, wenn auch in der Fig. 27, Taf. XXXIII der Zusammenhang der einzelnen Schläuche untereinander nicht zu sehen ist, weil der Schnitt die Schläuche meist quer getroffen hat. Mit ihrem zentralen Lumen sehen sie Drüsenschläuchen ähnlich. Das Protoplasma der Zellen ist bräunlich pigmentiert. Rings um die Schläuche hat sich

[1]) In Fig. 25, Taf. XXXIII erscheint allerdings die kubische Zellenlage scharf getrennt von der grossen inneren Zellenmasse, was dagegen spricht, dass die erstere die Matrix der letzteren ist. Dies erklärt sich so, dass gerade an dieser Stelle nicht die ganze Epithelauskleidung des Hohlraumes in Proliferation begriffen ist, sondern nur ein Teil derselben, welcher gerade nicht vom Schnitte getroffen ist. Es verhält sich hier ähnlich wie bei der Entwicklung der Linsenfasern, welche aus dem Epithel der hinteren Linsenoberfläche entstehen und sich an das Epithel der vorderen Linsenfläche nur anlegen. Wo der Schnitt jene Stelle trifft, an welcher die Proliferation des kubischen Epithels stattfindet, fehlt dieses selbst, geradeso wie das Epithel an der hinteren Linsenkapsel des Erwachsenen fehlt.

das Fettgewebe des Markraumes zu fibrillärem Bindegewebe verdichtet, das keine Fettzellen mehr, dagegen um so mehr dünnwandige Gefässe führt. Diese Verdichtung des Gewebes findet sich nicht bloss an dieser Stelle, sondern überall im Auge um die jungen Geschwulstschläuche herum. Bei weiterem Wachstum werden die Zellschläuche voluminöser, indem die in ihnen enthaltenen Epithelzellen sich vergrössern (Taf. XXXIII, Fig. 28), auch wohl in mehrfacher Lage vorhanden sind (Taf. XXXIV, Fig. 30). Infolge der Vergrösserung rücken die Schläuche immer mehr aneinander und das ursprünglich lockere Bindegewebe zwischen denselben wird zu schmalen bindegewebigen Scheidewänden verdichtet (Taf. XXXIII, Fig. 28). Auf diese Weise entstehen die etwas älteren dichteren Teile der Knoten (Taf. XXXIII, Fig. 33).

In den ältesten Teilen der grösseren Geschwulstknoten kommen regressive Metamorphosen vor, und zwar entweder durch Aufquellung und Verflüssigung von Epithelzellen, oder durch Schwund derselben infolge Sklerose des Bindegewebes; Nekrosen in weitergehendem Masse finden nirgends statt, nur an einigen wenigen Stellen etwas schlechtere Färbung der Kerne der Zellen. Ich gehe daher an die Besprechung der beiden eingangs erwähnten Veränderungen.

Durch die Erweichung und Verflüssigung der zentralen Epithelzellen entsteht in den zentralen Teilen einzelner Knoten ein cylindromähnliches Aussehen (helle Züge im zentralen Teile des Knotens *g* in Fig. 4). Die Veränderung beginnt mit dem Auftreten von Vakuolen in der Mitte der vorhin beschriebenen, eng aneinander liegenden Zellstränge, welche immer dichter gedrängt in der Achse des Stranges nebeneinander liegen (Taf. XXXIV, Fig. 30 u. 31), so dass es bei schwacher Vergrösserung wie eine zentrale Lichtung aussieht. Durch Zusammenfliessen der Vakuolen nach Durchbrechung der Scheidewände zwischen ihnen wird endlich wirklich ein axialer Hohlraum, ein richtiges Lumen geschaffen, umgeben von den auf der bindegewebigen Scheidewand aufsitzenden cylindrischen Epithelzellen. Die Lichtung ist noch von einzelnen Fäden, Resten der Scheidewände zwischen den Vakuolen durchzogen und tropfenähnliche Gebilde, hervorgegangen aus der zentralen Verflüssigung, liegen dazwischen. Ist der Zellstrang dick, so schrumpfen die Kerne der zentralen, von Vakuolen dorchsetzten Zellen und man findet dann im Lumen einen Pfropf, gebildet aus solchen geschrumpften Kernen und einer amorphen Masse (Taf. XXXIV, Fig. 31). Die in den Vakuolen entstehende Substanz — welche die Färbereaktion des Mucins nicht gibt — scheint ziemlich stark zu quellen und dadurch einerseits die Lichtung zu vergrössern, anderseits zu einer Abplattung der stehengebliebenen Zellen zu führen, welche niedriger und dunkler tingiert sind als in den noch unveränderten Zellsträngen (Taf. XXXIII, Fig. 29). Die Schädigung der Epithelzellen kann bis zum völligen Schwunde derselben gehen, so dass nackte bindegewebige Septen die Hohlräume begrenzen. Die Septen sind gleichzeitig mit der zentralen Erweichung der Epithelzellen dicker und derber geworden. Das Gesamtbild der derart veränderten zentralen Geschwulstteile ist das vielfach verästigter und gewundener Bindegewebsbalken als Querschnittsbild eines unregelmässigen Fachwerkes; demselben sitzt ein niedriges Epithel auf als Auskleidung von Hohlräumen, welche die oben erwähnten tröpfchenartigen

Gebilde und die geschrumpften Kerne enthalten (in Fig. 29, Taf. XXXIII ist der Deutlichkeit halber der Inhalt der Hohlräume weggelassen).

Die andere regressive Metamorphose findet sich in den ältesten Teilen jener Geschwulst, welche in der Substanz des Ciliarkörpers selbst liegt. Die ursprünglich zarten bindegewebigen Scheidewände zwischen den Zellsträngen werden dicker, mehr homogen, dunkler tingiert und kernärmer — Sklerose des Bindegewebes. In dem Masse, als das Bindegewebe an Mächtigkeit zunimmt, werden die Epithelzellen weniger; aus der doppelten oder mehrfachen Reihe wird eine einfache und auch diese schwindet allmählich, indem die Zellen schmäler werden. Häufig geht damit eine immer zunehmende Pigmentierung Hand in Hand, so dass endlich nur Züge formlosen Pigmentes in dem sklerotischen Bindegewebe übrig sind, ähnlich wie ich dies von einzelnen Zellsträngen mehr entzündlichen Ursprungs auf S. 562 geschildert und in Fig. 23 *a*, 24, Taf. XXXIII abgebildet habe. Diese Metamorphose ist analog dem Vorgange bei der Bildung eines Scirrhus und führt zur Umwandlung der Geschwulst in eine Schwiele.

Die vorstehende Schilderung zeigt, wie vielgestaltig das histologische Bild der Geschwulst in ihren verschiedenen Teilen ist. Immer aber lässt sich deren Textur auf dieselben Grundelemente zurückführen: Epithelzellen, unmittelbar, ohne bindegewebiges Reticulum, aneinander gelagert, und zwar ursprünglich als einfaches kubisches oder cylindrisches Epithel, erst bei weitergehendem Wachstum oft regellos angeordnet; die jüngeren Geschwulstsprossen zeigen Pigmentierung des Protoplasma der Epithelzellen. Das zweite Element der Geschwulst ist das bindegewebige Stroma, welches in der Regel nur durch die Reste des von den Epithelzellen durchwachsenen ursprünglichen Gewebes gebildet wird. An einzelnen Stellen findet jedoch auch wirklich Neubildung von Bindegewebe statt, nämlich an den Knoten, welche sich in den Markräumen entwickeln. Hier wandelt sich in der unmittelbaren Umgebung der wachsenden Geschwulststränge das Fettgewebe in Bindegewebe um (Taf. XXXIII, Fig. 27), welches weiterhin zum Stroma der Geschwulst wird, wenn die Zellstränge in dasselbe hineinwachsen. Neubildung von Stroma findet sich auch in jenem Knoten, welcher an der Innenwand der Cyste (bei *e* in der Fig. 4) besteht. Dieser ragt blumenkohlartig in den Cystenraum vor; das die Epithelzellen tragende Bindegewebe ist zusamt vielen neugebildeten, zum Teil ganz nackt vorliegenden Blutgefässen frei in diesen Raum hineingewachsen.

Die Geschwulst unterscheidet sich von den einfach entzündlichen Wucherungen also schon durch das histologische Bild. Der geschwulstmässige, ja maligne Charakter derselben wird sichergestellt durch die

Art des Wachstums, welche nicht bloss verdrängend, sondern infiltrierend und destruierend ist.

Der infiltrierende Charakter der Geschwulst offenbart sich in der Auflösung der alten Schwarte durch die Geschwulstknoten, vor allem aber durch den Einbruch in den Ciliarkörper. Dieser findet sich in den horizontal durch den Bulbus geführten Schnitten sowohl an der nasalen als an der temporalen Seite; Fig. 32, Taf. XXXIV ist der nasalen, Fig. 33, Taf. XXXIII der temporalen Seite entnommen. Gerade in der Fig. 4 sind an der nasalen Seite keine Geschwulstelemente im Ciliarkörper zu sehen, weil der dieser Figur zugrunde gelegte Schnitt eine Stelle traf, wo der Ciliarkörper verschont geblieben war. Der Einbruch erfolgt im hinteren Teile des Ciliarkörpers und die in demselben sitzende Geschwulst reicht bis zum vordersten Teile der Aderhaut nach hinten Zuerst wachsen an einer Stelle der Oberfläche des Ciliarkörpers einzelne Zellschläuche in die Tiefe, welche sich verzweigend in verschiedenen Richtungen auseinanderlaufen, so dass man den Rand eines Adenoms vor sich zu haben glaubt (Taf. XXXIV, Fig. 32). Später rücken die Schläuche immer dichter zusammen, ohne aber nach innen oder aussen über die Grenzen des Ciliarkörpers hinauszuwachsen. Nach innen ist der Knoten überall von der Glashaut (Taf. XXXIII, Fig. 33*g*) überzogen, welche nur an der Einbruchsstelle durchbrochen ist; nach aussen liegen über dem Knoten überall noch Reste der Suprachorioidea (Taf. XXXIII, Fig. 33*s*), so dass die Sklera nirgends von der Geschwulst ergriffen ist.

Da die Geschwulstbildung im Ciliarkörper fast ringsum geht, gleicht dieselbe in dieser Beziehung den seltenen Fällen von annulärem Sarkom des Ciliarkörpers.

Das destruierende Wachstum der Geschwulst fällt schon bei der Betrachtung der Schnitte mit blossem Auge oder mit der Lupe auf (vgl. Fig. 4). Überall, wo sich Tochterknoten entwickelt haben, liegen dieselben in einer Lücke des spongiösen Knochens, welche dadurch entstanden ist, dass durch den Einfluss der Geschwulst der Knochen verschwindet. Der Prozess besteht darin, dass zuerst der Kalk des Knochens aufgelöst wird und darauf die entkalkte organische Grundsubstanz resorbiert wird. Letzteres kann der Entkalkung unmittelbar folgen oder erst etwas später sich einstellen; in diesem Falle findet man die bekannten Lacunen nicht leer, sondern noch teilweise von der entkalkten Grundsubstanz erfüllt. Manchmal sind sogar grössere Knochenbalken zwar in ihrer Form erhalten, aber bereits ganz oder bis auf kleine Inseln kalkfrei. Die Auflösung des Knochens findet nicht erst statt, wenn die Zellschläuche schon den Knochen unmittelbar berühren, sondern gewöhnlich schon in einiger Distanz von den Geschwulstelementen, welche also eine Art Fernwirkung ausüben (Taf. XXXIII, Fig. 27 u. Taf. XXXIV, Fig. 34). An einzelnen Stellen widersteht der Knochen der Auflösung, so dass man manchmal mitten in den Geschwulstknoten kleine Knochenstückchen findet (Taf. XXXIV, Fig. 34*k*), bald scharfkantig und an den Seiten durch die Lacunen wie angefressen, bald mit abgerundeter Oberfläche. So entstehen zuweilen ganz kleine regelmässige Knochenkugeln, manchmal mit konzentrisch geschichtetem Bau.

Wo die Geschwulst in die Schwarte hineinwuchert, wird das Gewebe

derselben nicht bloss durch die Zellschläuche auseinandergedrängt, sondern auch in der Weise verändert, dass sich das derbe Bindegewebe gleichsam verjüngt, feinfaserig und kernreich wird. Zuweilen entsteht geradezu das Bild einer Entzündung, wie man diese so oft an der Wachstumsgrenze bösartiger Neubildungen sieht; jeder der auswachsenden Geschwulstschläuche ist von einem Mantel kleiner einkerniger Leukocyten umgeben.

Die wachsenden Geschwulstelemente wirken auf das Grundgewebe nicht bloss auflösend und erweichend, sondern führen manchmal umgekehrt zu einer Verdichtung des Gewebes. Welcher von beiden Vorgängen eintritt, hängt wesentlich von der Beschaffenheit des Grundgewebes ab. Wo dasselbe widerstandsfähig ist, wie Knochen und Schwarte, wird es aufgelöst oder zerfasert; wo es zart ist, wird es umgekehrt verdichtet. Letzteres findet z. B. dort statt, wo Tochterknoten in den Markräumen des Knochens sich entwickeln und das Fettgewebe in fibrilläres Bindegewebe sich verwandelt (siehe S. 564).

Die Geschwulst kennzeichnet sich als eine bösartige auch durch die Gegenwart regionärer Knoten, welche bald näher, bald entfernter von der primären Geschwulst am und im Ciliarkörper, über den ganzen hinteren Abschnitt des Bulbus zerstreut sind. Einzelne Knoten sitzen in der dicken Schwarte, welche als Diaphragma den vorderen vom hinteren Bulbusabschnitt trennt (in der Fig. 4 liegt ein Knoten unmittelbar hinter der verschlossenen Pupille), ja in manchen Schnitten besteht dieses Diaphragma zum grössten Teile aus Geschwulstmasse. In diesen Fällen lässt sich zumeist der Zusammenhang mit der Ciliarkörpergeschwulst nachweisen. Dieser fehlt dagegen bei den zahlreichen kleinen und grossen Knoten im hinteren Bulbusabschnitt, welche alle in Lücken der Knochenschale liegen, bis auf einen einzigen Knoten, der innerhalb der Cystenwand sitzt (Fig. 4 bei *e*) und von dieser aus blumenkohlgewächsartig in den Cystenraum hineinwächst. Manche Knoten — und zwar die grössten — liegen auf der Aderhaut, doch ist zwischen Geschwulst und Aderhaut immer die Glashaut als scharfe Grenze zu verfolgen. Nirgends dringt ein Knoten in die Aderhaut ein. Andere Knoten liegen entfernt von der Aderhaut mehr im Inneren des Auges.

Die Struktur der Knoten ist überall die gleiche. Die kleinsten Knoten, welche, mit freiem Auge kaum oder nicht sichtbar, an vielen Stellen in den Markräumen des Knochens liegen, bestehen nur aus einigen lose nebeneinander liegenden, braun pigmentierten Zellschläuchen (Taf. XXXIII, Fig. 27). Wenn der Knoten grösser wird (Fig. 4 bei *f*), so liegen an der Peripherie die losen pigmentierten Zellschläuche, während in den zentralen Teilen die Zellstränge nahegerückt, das Bindegewebe zwischen denselben auf schmale Septen reduziert und das Gefüge der Geschwulst sehr dicht geworden ist (Taf. XXXIV, Fig. 34 u. Taf. XXXIII, Fig. 28); diese dichteren Teile der Geschwulst sind nicht pigmentiert. In den grössten Knoten (Fig. 4 bei *g*) tritt im Zentrum die auf S. 541 beschriebene Veränderung auf, durch welche die zentralen Teile der Zellschläuche nach Art eines Cylindroms erweicht werden. Ein grosser Knoten besteht daher aus drei Zonen. Die äusserste wird durch die nach allen Richtungen strebenden verzweigten, pigmentierten Schläuche gebildet. Die mittlere Zone ist dicht

gefügt, die innerste zeigt den cylindromähnlichen Bau. Die mittlere und innerste Zone entbehren des Pigmentes.

Das Pigment in den Zellschläuchen besteht aus braunen Körnchen von recht ungleichen, oft ziemlich bedeutenden Dimensionen. Es liegt im Protoplasma der Zellen und gibt nicht die Eisenreaktion nach Perls. Die vom Ciliarepithel in die Schwarte wachsenden Stränge, also die primitiven Teile der Geschwulst sind teils pigmentiert, teils nicht; regelmässig pigmentiert sind die später zu erwähnenden Wucherungen des Pigmentepithels der Netzhaut. In bezug auf alle diese Fälle kann man denken, dass die Pigmentkörnchen noch vom Mutterboden stammen; diese Annahme ist aber nicht statthaft für die jüngsten Knoten oder für die peripheren Ausläufer der grösseren Knoten, da hier nirgends ein Zusammenhang mit den pigmentierten Zellen des normalen Auges besteht. Mit Rücksicht auf die an allen Geschwulstausläufern gleichartige Pigmentierung, die Abwesenheit von Blutextravasaten in der Nähe derselben und die Abwesenheit der Eisenreaktion ist hämatogene Pigmentierung sicher auszuschliessen. Es kann sich also nur um autochthone Bildung von Pigment handeln, das in den älteren Geschwulstteilen wieder durch Resorption verschwindet. Durch den Pigmentgehalt unterscheidet sich die Geschwulst von den gewöhnlichen epithelialen Geschwülsten (Carcinom). Die Pigmentierung erklärt sich leicht aus der Herkunft der Zellen vom Ciliarepithel und dem Pigmentepithel der Netzhaut, also von Zellen, welchen die Fähigkeit zur Pigmentbildung zukommt. Wenn auch gerade im Ciliarkörper die Zellen des inneren Blattes der Augenblase kein Pigment enthalten, so finden wir sie doch etwas weiter vorne, an der hinteren Fläche der Iris, wieder pigmentiert, so dass auch ihnen die Fähigheit der Pigmentbildung nicht abzusprechen ist. Sehr bemerkenswert ist, dass die Pigmentierung nur in den jungen Ausläufern der Geschwulst besteht und dass das Pigment von selbst wieder aus diesen Zellen verschwindet, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten, dass Zellen, welche die Fähigkeit haben, autochthones Pigment zu bilden, in ihrer Jugend am wenigsten pigmentiert sind und im Laufe ihres Lebens ihren Pigmentgehalt vermehren.

Was die Abkunft der regionären Knoten anlangt, so kann höchstens für die in der Schwarte und unmittelbar an derselben gelegenen ein Zusammenhang mit dem Ciliarkörperknoten teils nachgewiesen, teils wenigstens vermutet werden. Für die weiter hinten gelegenen Knoten kommt vor allem das Pigmentepithel der Netzhaut als Mutterboden in Betracht. Dieses wirkt schon bei der Bildung der Ciliarkörpergeschwulst mit. Am hinteren Rande derselben, welcher die Ora serrata etwas nach rückwärts überschreitet, ist das Pigmentepithel in Form stark pigmentierter Zellstränge gewuchert, welche unter abnehmender Pigmentierung ohne scharfe Grenze in die Zellstränge der Geschwulst übergehen. Es ist unzweifelhaft, dass hier das Pigmentepithel an dem Aufbaue der Geschwulst teilnimmt. In der übrigen Ausdehnung der Aderhaut ist die Schwarte und der daraus hervorgegangene Knochen an vielen Stellen mit der Glashaut fest verwachsen, so dass hier kein Pigmentepithel existiert (Taf. XXXIV, Fig. 36 von *a* bis *b*). An andern Stellen fehlt diese Verwachsung, so dass ein spaltförmiger Raum zwischen Glashaut und Schwarte besteht (*r*).

Dieser ist an der äusseren, der Glashaut entsprechenden Seite von Pigmentepithel überzogen, welches von hier auf die innere, der Schwarte entsprechende Seite des Spaltraumes hinüberwächst, so dass dieser also ganz von Epithel ausgekleidet ist. In diesen Spaltraum wächst nicht selten das angrenzende Bindegewebe in blumenkohlartigen Gebilden hinein, welche von einem kubischen Epithel als Fortsetzung des Pigmentepithels überzogen sind; je mehr dieses wuchert, desto mehr verliert es gewöhnlich an Pigment. Häufiger als diese Art von Wucherung ist es, dass das Pigmentepithel in das umgebende Bindegewebe eindringt und hier Spalträume auskleidet (Taf. XXXIV, Fig. 36*b*; in ähnlicher Weise abgebildet von Krückmann[1]). Diese Art von Wucherung stellt gleichsam das Negativ zur ersten Art als Positiv dar. Bei dieser zeigt der Durchschnitt durch die Wucherung in der Mitte den Bindegewebsstrang, überzogen von Epithel, das seine freie Oberfläche nach aussen wendet; im zweiten Falle ist auf dem Querschnitte das Bindegewebe aussen, das Epithel innen und umschliesst eine Lichtung.

Die zweite Art von Wucherung des Pigmentepithels ist es, welche zur Bildung von Geschwulstknoten führt. Das zuerst nur die Spalten im Bindegewebe auskleidende Epithel wächst in Form hohler, auf dem Querschnitte runder Schläuche weiter (Taf. XXXIV, Fig. 36); die Schläuche schliessen sich immer enger aneinander an, verlieren immer mehr ihr Pigment und so entsteht allmählich einer der typischen, der Aderhaut aufsitzenden Knoten. An einem Knoten, ungefähr von der Grösse des Knotens *f* der Fig. 4 lässt sich dieser Vorgang mit voller Deutlichkeit verfolgen (Taf. XXXIV, Fig. 35). Dieser Knoten ist also ebenso gut ein primärer wie der Ciliarkörperknoten. An den grösseren, der Aderhaut breit aufsitzenden Knoten, wie z. B. *g* in der Fig. 4, lässt sich diese Entstehung nicht nachweisen. Man sieht weder an der Basis noch an dem angrenzenden Rande des Knotens eine Wucherung des Pigmentepithels. Ein Schluss gegen die Entstehung aus dem Pigmentepithel ist daraus jedoch nicht zu ziehen. Ist einmal der Knoten angelegt, so wächst er autonom weiter; soweit er die Glashaut bedeckt, verschwindet natürlich das ursprüngliche Pigmentepithel, und in der Umgebung des Knotens war es vielleicht durch Verwachsung der Schwarte mit der Glashaut schon früher zugrunde gegangen. Ich halte also auch für die grösseren, der Aderhaut anliegenden Knoten die Entstehung vom Pigmentepithel an Ort und Stelle für möglich, ja sogar für wahrscheinlich.

Nebst dem Auswachsen des Pigmentepithels zu Geschwulstknoten, die der Glashaut unmittelbar aufsitzen, kommt es auch vor, dass einzelne Zellstränge vom Mutterboden aus immer mehr sich entfernen und in die Markräume weiterwachsen, in einem Falle bis zu 0,5 mm Entfernung von demselben. Beim gewundenen Verlauf der Stränge sieht man allerdings niemals an einem Schnitte den Strang in sehr grosser Länge, sondern nur quer getroffene Abschnitte derselben als Ringe pigmentierter Epithelzellen (Taf. XXXIV, Fig. 36 zwischen den Knochenbälkchen). Um diese Ausläufer ist das Fettgewebe zu Bindegewebe verdichtet, wie dies auf S. 564

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. XLVIII. Taf. XI, Fig. 9.

von den kleinen Knoten beschrieben wurde. Auf solche Weise können von der Aderhaut entfernt liegende Knoten entstehen. Ob dies aber für alle im Augeninneren gelegene Knoten gilt, ist fraglich. Manche derselben liegen ganz weit von der Aderhaut entfernt und lassen nirgends einen Zusammenhang mit der Oberfläche der Aderhaut durch einzelne Stränge erkennen. Dasselbe gilt für den an der Innenwand der Cyste sitzenden Knoten (Fig. 4*e*). Man kann also nur annehmen, entweder dass der Zusammenhang unkenntlich geworden ist, weil die verbindenden Stränge zugrunde gegangen sind, oder dass der Zusammenhang nie bestanden hat. In letzterem Falle müssten die Tochterknoten durch Verschleppung von Geschwulstzellen entstehen, wobei unerklärt bleibt, auf welchem Wege und durch welche Kraft die Verschleppung stattfand, falls man nicht den Geschwulstzellen aktive Beweglichkeit zuschreiben will.

Zusammenfassung.

Die Geschwulst ist in einem durch plastische Entzündung erblindeten Auge entstanden; diese Entzündung war, wie auf S. 561 dargetan wurde, eine spontane. Es ist zweifellos, dass die eigentliche Geschwulstbildung erst nach Ablauf der Entzündung begann, denn die bereits gebildeten Verknöcherungen werden durch die Geschwulst erst wieder aufgelöst. Die Geschwulst besteht aus einem annulär im Ciliarkörper sitzenden Teil und einer Anzahl davon getrennter Knoten im hinteren Augenraume. Die Neubildung schliesst sich an die bekannte pathologische Wucherung des Ciliarepithels und Pigmentepithels an; sie geht aber darüber hinaus und nimmt geschwulstmässigen Charakter an 1. durch die Atypie im Vergleiche zur entzündlichen Wucherung; es kommt zu komplizierten Strikturen, welche bei der entzündlichen Wucherung niemals vorkommen; 2. durch das infiltrierende Wachstum, das sich durch Einbruch in den Ciliarkörper und Ersatz desselben durch Geschwulstgewebe kund gibt; 3. durch das schrankenlose Wachstum (Autonomie des Wachstums); obwohl seit langem jede Entzündung vorüber ist, sind die Knoten doch überall in vollem Wachstum begriffen, während die einfache entzündliche Wucherung des Ciliarepithels mit dem Ablaufe der Entzündung zum Stillstande kommt; 4. durch das destruierende Wachstum, gekennzeichnet durch Auflösung des Knochens und der Schwarte durch die Geschwulst; 5. durch Bildung regionärer Metastasen für den Fall, als ein Teil der Knoten im hinteren Abschnitte nicht direkt aus dem Pigmentepithel hergeleitet werden kann.

Der Umstand, dass an verschiedenen Stellen Knoten primär aus dem Epithel entstehen — primäre Multiplizität —, spricht nicht gegen den Geschwulstcharakter. Gerade auf entzündlichem Boden entstehen

häufig multiple primäre Geschwülste; ich erinnere an die Carcinome bei chronischem Ekzem, Lupus, Fussgeschwüren, Xeroderma pigmentosum usw.

Da die Knoten an ihrer Peripherie alle Zeichen lebhaften Wachstums zeigen, zweifle ich nicht, dass die Geschwulst mit der Zeit das Auge ganz erfüllt hätte. Auch die Fähigkeit, die Sklera zu durchbrechen und über das Auge hinauszuwuchern, kann man ihr nicht absprechen, da sie ja schon in das Gewebe des Ciliarkörpers eingedrungen war. Ich leite daraus die Berechtigung ab, die Geschwulst als eine bösartige zu bezeichnen, obwohl die frühzeitige Enucleation des Auges den klinischen Beweis dafür unmöglich gemacht hat.

Die Frage der Metastasenbildung ist in meinem Falle nicht mit Sicherheit zu beantworten. Vielleicht ist ein Teil der Knoten als regionäre Metastasierung zu bezeichnen. Von Metastasen in entfernten Organen ist nichts bekannt; über das spätere Schicksal des Patienten war nichts zu erfahren. Dass Geschwülste, die aus dem retinalen Epithel hervorgehen, Metastasen setzen und dadurch den Tod herbeiführen können, scheint aus Griffiths Fall (15) hervorzugehen, falls derselbe richtig gedeutet worden ist; ich werde noch später auf diesen Fall zurückkommen. Ob es in unserem Falle auch so gekommen wäre, muss unentschieden bleiben. Die Frage, ob die Metastasenbildung zum Begriffe der Bösartigkeit gehört, oder ob schon das destruierende und schrankenlose Wachstum einer Geschwulst dazu genügt, ist noch strittig. Die Gliome des Gehirns, die keine Metastasen setzen, werden im allgemeinen als bösartig angesehen.

Für die Ursache der Geschwulstbildung kommt in Betracht, dass sich dieselbe an entzündliche Wucherung anschliesst und dieser entsprechend multipel auftritt. Es ist daher die Annahme einer angeborenen Grundlage nicht nötig, sondern es lässt sich mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Geschwulst auf irritative Gewebsschädigung zurückführen, analog den oben angeführten Fällen von multiplen Hautcarcinomen.

Die Unterschiede zwischen Collins Fall und meinem sind: Grob anatomisch besteht in Collins Fall ein einheitlicher Geschwulstkörper, in meinem Falle annuläre und multiple Wucherungen. Histologisch: 1. Collins Fall basiert auf dem Typus des normalen Ciliarepithels durch die Gegenwart einreihiger Zellmembranen (nebst Zellschläuchen); in meinem Falle fehlen die Membranen ganz und sind nur Schläuche vorhanden, folgend dem Typus der entzündlichen Wucherung des Ciliarepithels. 2. In Collins Fall ist der Ausgangspunkt der Neu-

bildung bloss die pigmentierte Lage des Ciliarepithels, in meinem Falle beide Epithellagen des Ciliarkörpers und das Pigmentepithel der Netzhaut. — Genetisch: In meinem Falle entstand die Geschwulst wahrscheinlich auf Grund entzündlicher Wucherung. In Collins Fall war, obwohl auch hier eine Verletzung vorausgegangen war, von Resten einer Entzündung, oder von entzündlicher Wucherung des Ciliarepithels nichts zu sehen. — Meinem Falle und dem von Collins ist die Pigmentierung gemeinschaftlich, wodurch sich beide Fälle nicht bloss von den Diktyomen und den gutartigen epithelialen Geschwülsten unterscheiden, sondern von den epithelialen Geschwülsten überhaupt. Die Existenz wahrer Melanocarcinome wird von den meisten geleugnet. Auf meinen Fall passt aber auch die Bezeichnung Carcinom oder Adenom ebensowenig als auf die epithelialen Geschwülste des Plexus chorioideus des Gehirnes.

c. Geschwülste mit regelloser Aneinanderlagerung der Zellen; nur in den jüngsten Geschwulstteilen sind einzelne Zellschläuche vorhanden.

Der Repräsentant dieses Geschwulsttypus ist der von Schlipp (31) im Jahre 1899 aus meiner Klinik beschriebene Fall. Die Neubildung geht hier sowie im vorigen Falle aus dem Epithel des Ciliarkörpers und aus dem Pipmentepithel der Netzhaut hervor.

Als ich seinerzeit Herrn Dr. Schlipp bei der Bearbeitung des Falles behilflich war, hatte ich wohl erkannt, dass es sich um eine vom Ciliarepithel ausgehende epitheliale Neubildung handle. Nachdem ich aber jetzt die andern Fälle primärer epithelialer Neubildung im Auge aus eigener Anschauung kenne, glaube ich die Eigentümlichkeiten dieses Falles besser zu verstehen und habe auch einige Einzelheiten der damaligen Beschreibung hinzuzufügen.

Der Fall betraf gleich dem vorhergehenden ein Auge, das schon in der Kindheit au spontaner Entzündung erblindet war. Der Patient war ein 10 jähriges Mädchen, dessen rechtes Auge seit zwei Jahren ohne Schmerzen blind geworden war. Das Auge war stark verkleinert und weich. Am durchschnittenen Auge liess die Anlegung der Peripherie der Iris an die Hornhaut erkennen, dass Drucksteigerung vorausgegangen war. Im übrigen bestanden die Folgeerscheinungen einer plastischen Endophthalmitis, nämlich derbe Schwarten und eine dicke Knochenschale, welche im hinteren Abschnitt des Auges der Aderhaut aufgelagert ist; die letztere ist zum grossen Teile von der Sklera abgehoben. Die Neubildung erfüllt nahezu das ganze Augeninnere, durchsetzt teilweise die Aderhaut, bildet Knoten im Suprachorioidealraum, dringt aber nirgends in die Sklera ein.

Die erste Entstehung der Neubildung ist natürlich nicht festzustellen, wohl aber lässt sich auch jetzt noch an vielen Stellen der unmittelbare Übergang der pigmentierten Lage des Ciliarepithels sowie des Pigmentepithels der Netzhaut in die Zellen der Geschwulst nachweisen, womit wenigstens der Wahrscheinlichkeitsbeweis erbracht wird, dass diese Epithelien von Anfang an die Bildungsstätte der Geschwulst waren. Im gefalteten Teile des Ciliarkörpers wächst das Ciliarepithel, vor allem die pigmentierte Lage desselben zu langen soliden Zellsträngen in die den Ciliarkörper bedeckende Schwarte aus. Anderseits dringt die Wucherung des pigmentierten Epithels auch in das Stroma des Ciliarkörpers ein, welches bis an den Ciliarmuskel heran von zahlreichen, teils soliden Zellsträngen, teils hohlen Zellschläuchen durchzogen ist (Taf XXXIV, Fig. 37). Letztere sind von einer regelmässigen Lage kubischer Epithelzellen ausgekleidet, welche weniger pigmentiert sind als das normale Ciliarepithel, so dass man ganz gut die Kerne erkennt. Diese liegen in dem an das Lumen angrenzenden Teile der Zellen und dieser ist es auch, welcher die Pigmentkörnchen enthält (ich sehe an gebleichten Schnitten durch normale Augen, dass auch hier in der pigmentierten Epithellage die Kerne nahe der freien Oberfläche der Zelle liegen und dass dieser Teil der Zellen noch Pigmentkörnchen enthält, wenn der basale Teil vollständig pigmentlos ist). Sowohl die Wucherungen des Ciliarepithels in das Augeninnere als die nach aussen in das Stroma des Ciliarkörpers zeigen an zahlreichen Stellen den unmittelbaren Übergang in Geschwulstzellen (Taf. XXXIV, Fig. 38). Die pigmentierten Epithelzellen bekommen mehr Protoplasma, das in gleichem Masse das Pigment verliert; die Kerne werden immer grösser und endlich sind aus Epithelzellen Geschwulstzellen geworden.

Im hinteren Abschnitte des Auges kann man die Entstehung der Geschwulstzellen aus dem Pigmentepithel der Netzhaut verfolgen. Die verknöcherte Schwarte, welche auf der Aderhaut liegt, ist mit dieser zum grossen Teile verwachsen. An einzelnen Stellen aber ist die Verwachsung ausgeblieben und daselbst das Pigmentepithel erhalten. Es kleidet dann den spaltförmigen Raum zwischen Aderhaut und Schwarte aus, sowohl an der äusseren, als auch an der inneren, der Schwarte entsprechenden Seite. Von hier aus wächst es in Form von Schläuchen in die angrenzenden Teile der Schwarte und in die Markräume des Knochens hinein, welcher vor der Geschwulst zurückweicht, indem er durch Resorption verschwindet, ganz so wie es vom vorigen Falle geschildert wurde. Aus diesen Auswüchsen habe ich keine Geschwulstteile hervorgehen gesehen, wohl aber direkt aus dem der Glashaut aufliegenden Pigmentepithel, dessen Zellen immer grösser und weniger pigmentiert werden und endlich in die Zellen der Geschwulst übergehen, welche hier der Aderhaut flächenhaft aufgelagert ist.

Die Zellen der Neubildung gruppieren sich nicht wie im vorhergehenden Falle zu Schläuchen, sondern zu dicken Lappen (Taf. XXXIV, Fig. 39 u. 40), welche ähnlich wie beim Carcinom vielfach zusammenhängen. An einzelnen Stellen, auf der hinteren Fläche der Iris, teilweise auch auf der Oberfläche des Ciliarkörpers und der Aderhaut, findet sich auch ein

flächenhafter Überzug von Geschwulstmasse (Taf. XXXIV, Fig. 37*g*). Es wurde schon erwähnt, dass die Geschwulstzellen, abgesehen von den jüngsten, noch neben physiologischen Pigmentepithelien stehenden keine Pigmentkörnchen enthalten. Ebenso verschwinden alsbald die Zellgrenzen und die erwähnten Lappen bestehen aus einer zusammenhängenden Protoplasmamasse, in welcher in unregelmässiger Verteilung die Kerne liegen (Taf. XXXIV, Fig. 40). Dieses sogenannte Syncytium ist nur scheinbar, indem das gleiche Brechungsvermögen der einzelnen aneinandergrenzenden Zellteile nicht gestattet, die Zellgrenzen zu sehen. In den älteren Geschwulstteilen nämlich, wo regressive Prozesse beginnen, treten gleichzeitig damit auch die Zellgrenzen wieder in aller Deutlichkeit auf, so dass sie wohl niemals verloren gegangen sein können. Die Kerne sind rund oder oval. Die jüngsten sind sehr gleichmässig gefärbt, Chromatinkörnchen sind kaum zu erkennen und Kernkörperchen sind nicht sichtbar. Je älter die Kerne werden, desto grösser werden sie, indem sie dabei degenerieren; sie färben sich im ganzen immer weniger, während die Körnung immer deutlicher wird (Taf. XXXIV, Fig. 41). Andere Kerne gehen durch Schrumpfung zugrunde. Von den im Protoplasma auftretenden Vakuolen wird später die Rede sein.

Die so beschaffenen Läppchen der Neubildung sind nur am Rande der Geschwulst, in ihren jüngsten Teilen als umschriebene Gebilde vorhanden, die Hauptmasse der Geschwulst besteht aus einer einzigen zusammenhängenden Masse von Epithelzellen ohne jede Gliederung. Hier liegt Epithelzelle neben Epithelzelle ohne Dazwischenkunft feiner Bindegewebsfasern zwischen den einzelnen Zellen wie beim Sarkom, und ebenso fehlt ein gröberes Stroma, wie es das Carcinom besitzt. Spärliches Bindegewebe findet sich nur an den wenigen und dünnen Gefässen, welche die Geschwulst durchziehen und welche von den Netzhautgefässen zu stammen scheinen. Die Netzhaut selbst ist zwar vollständig verschwunden, aber dort, wo die abgehobene Netzhaut vermutet werden muss, liegen in der Geschwulstmasse etwas grössere Arterien, von welchen feinere Zweige abgehen. Die Gefässe der Geschwulst sind alle von kleinem Kaliber und bestehen entweder nur aus einem Endothelrohr oder besitzen etwas Adventitia. Sie sind bald unmittelbar in die Geschwulstmasse eingebettet, bald zunächst umgeben von einem Mantel homogener Substanz. Trotz der Gefässarmut zeigt die Neubildung doch nirgends Nekrose in namhafter Ausdehnung. Es sind nur ganz kleine nekrotische Herde zu sehen, welche reichlich von Leukocyten durchsetzt sind und dadurch sofort in das Auge fallen.

Von regressiven Veränderungen in der Neubildung ist, abgesehen von den bereits besprochenen Metamorphosen in den Kernen, vor allem die Vakuolisation zu nennen. Dieselbe tritt in grösserer Ausdehnung auf und verleiht der Geschwulst ein ganz eigentümliches Aussehen, verschieden von dem der gewöhnlichen epithelialen Geschwülste. Die Vakuolen sind zuerst ganz klein und treten in der zwischen den Kernen befindlichen Protoplasmamasse auf, zumeist etwas reichlicher in der Nachbarschaft der Kerne (Taf. XXXIV, Fig. 40). Sie nehmen sowohl an Zahl als an Grösse zu, und endlich sind an vielen Stellen der Geschwulst fast

alle Zellen ganz von Vakuolen erfüllt (Taf. XXXIV, Fig. 41). Diese Stellen treten schon bei Betrachtung mit freiem Auge als hellere Flecken hervor. Die einander berührenden Wände der Vakuolen bilden eine Art feinen Gerüstes, welches die Zelle erfüllt und derselben ein schwammiges Aussehen gibt. Nur sehr selten konfluieren die Vakuolen zu grösseren Hohlräumen. Schlipps Angabe, dass die Vakuolen durch Fett bedingt sind, muss ich dahin berichtigen, dass dies nicht der Fall ist. Die Vakuolen haben einige Kollegen zur Meinung veranlasst, es handle sich um die Metastase eines Hypernephroms im Auge, weil diese Geschwulstart sich durch reichliche Vakuolen auszeichnet. Diese werden aber beim Hypernephrom bald zu verhältnismässig grossen Hohlräumen, was in meinem Falle nicht zutrifft. Herr Prof. Störk, welcher wohl die grösste Zahl von Hypernephromen untersucht hat, hatte die Güte, meine Präparate anzusehen und versicherte, dass von einem Hypernephrom keine Rede sein könne. Auch schliesst die Tatsache, dass die Patientin noch heute, 18 Jahre nach der Enucleation des Auges, gesund ist, eine Metastase irgend welcher Art aus.

Mit der Bildung der Vakuolen treten auch die Zellgrenzen wieder hervor, ja durch Auseinanderweichen der Zellen entstehen an vielen Orten grössere Zwischenräume. Da diese aber leer sind, müssen sie als Kunstprodukte angesehen werden, entstanden durch Schrumpfung der vakuolisierten Zellen in der Härtungsflüssigkeit. Manche Zellen oder Zellabschnitte, welche nicht vakuolisiert worden sind, schrumpfen auch, tingieren sich dann stark und könnten zwischen den hellen vakuolisierten Zellen breite Gerüstfasern vortäuschen (Taf. XXXIV, Fig. 41*a*). Eine ähnliche Täuschung könnte dadurch entstehen, dass manche Zellen als regressive Veränderung eine gröbere parallele Streifung bekommen und zuweilen auch in diesem Sinne zerklüften (Taf. XXXIV, Fig. 42). Schon eine Betrachtung bei starker Vergrösserung zeigt, dass es sich in allen diesen Fällen nicht um Bindegewebsfasern handelt, und die Färbung nach v. Gieson bestätigt dies. Für Gliafasern ist die Faserung zu grob und unscharf; Versuche, die alten Präparate neuerdings auf Glia zu färben, misslangen.

Sehr zahlreich sind in der Neubildung hyaline Konkremente, welche ganz bedeutende Dimensionen erreichen. Kleine Konkremente dieser Art fand ich in dem Falle von Diktyom von Lagrange; bekanntlich sind sie ein sehr häufiger Befund in den gewöhnlichen Gliomen der Netzhaut.

Ich glaube von diesem Falle sowie von dem vorhergehenden, dass die plastische Entzündung früher da war als die Geschwulstbildung. Erstere macht bei der Abwesenheit frischer Infiltrationsherde und bei der ausgedehnten Verknöcherung den Eindruck, seit längerer Zeit abgelaufen zu sein; die Geschwulst dagegen zeigt auch in ihren älteren Teilen keinen nennenswerten Zerfall, welcher auf einen langen Bestand schliessen liesse. Das Eindringen der Geschwulstzapfen in die Markräume des Knochens erinnert an das Vordringen der Geschwulstschläuche im vorigen Falle und spricht auch dafür, dass der

Knochen vor der Geschwulst vorhanden war. Mit Rücksicht darauf erscheint für diesen Fall sowie für den vorhergehenden die Annahme möglich, dass die Neubildung auf dem Boden entzündlicher Wucherung des Epithels entstanden sei.

Das infiltrierende Wachstum der Geschwulst zeigt sich an dem Eindringen in das Gewebe des Ciliarkörpers und der Aderhaut. Auch im suprachorioidealen Raume finden sich einige Geschwulstballen und einer derselben ist entlang einer hinteren Ciliararterie bis an die innersten Skleralfasern herangewachsen, ohne jedoch in die Sklera selbst einzudringen. Ich stehe nicht an, die Geschwulst als eine bösartige zu bezeichnen, welche die Augenhüllen durchbrochen und in die Umgebung weiter gewachsen wäre, wenn nicht die Enucleation ihrem Wachstum ein Ende gesetzt hätte.

Diesem Falle ist mit dem vorhergehenden gemeinsam 1. der Beginn der Erkrankung in der Kindheit; 2. die vorausgegangene Entzündung, welche eine spontane war und den Charakter einer plastischen mit auffallend starker Verknöcherung zeigt; 3. die Entstehung aus der pigmentierten Lage des Ciliarepithels und aus dem Pigmentepithel der Netzhaut; 4. das Verschwinden des Pigmentes in den heranwachsenden Geschwulstzellen; 5. die Vakuolenbildung, welche freilich in beiden Fällen ganz verschiedene Bilder liefert, im ersteren Falle ein cylindromähnliches Aussehen, im zweiten Falle schwammige Beschaffenheit der einzelnen Zellen.

Die vorausgegangene Entzündung macht die Entstehung der Neubildung aus einer entzündlichen Wucherung des physiologischen Epithels wahrscheinlich. Allerdings kann die Tatsache, dass in beiden die Krankheit in die Kindheit zurückreicht und dass eine spontane Entzündung vorausgegangen war, wie sie so schwer sonst kaum vorkommt, auch so gedeutet werden, dass ein angeborener Fehler zugrunde lag.

Die wichtigsten unterscheidenden Merkmale beider Fälle sind: 1. im ersten Falle gleicht die Textur noch mehr einem Epithel, indem die Zellen in einfacher Lage und regelmässiger Anordnung in den Schläuchen liegen, während im zweiten Falle die Aneinanderlagerung der Zellen, abgesehen von den allerjüngsten Geschwulstteilen, regellos ist. Der epitheliale Charakter dieser Geschwulst offenbart sich nur dadurch, dass die Protoplasmaleiber der Zellen unmittelbar aneinanderliegen ohne Dazwischenkunft von Bindegewebe, also wie es den Krebszapfen zukommt. Deshalb bietet die zweite Geschwulst Ähnlichkeit mit dem Carcinom dar, die erste Geschwulst mit dem Adenom;

2. im ersten Falle besteht überall ein bindegewebiges Stroma, das im zweiten Falle fehlt.

Fasse ich die beiden Fälle b und c mit dem Falle a von Collins zusammen, so ergibt sich, dass in allen drei Fällen die Neubildung vom pigmentierten Epithel des Augeninneren abgeleitet werden kann. Im Falle a kommt dabei bloss das Ciliarepithel, im Falle b und c auch das Pigmentepithel der Netzhaut in Betracht. Im Falle a war die Geschwulst in allen ihren Teilen tief pigmentiert, im Falle b nur in den jüngeren Wucherungen, im Falle c so gut wie gar nicht. Die drei Fälle zeigen eine kontinuierliche Reihenfolge in bezug auf die Ähnlichkeit ihrer Textur mit einem Oberflächenepithel. Diese ist im Falle a am grössten, indem hier noch Zellmembranen mit einer einfachen Zellenlage vorkommen, daneben allerdings Schläuche, welche die Neigung der Zellmembranen zur Einrollung dartun, welche sich schon in den Diktyomen kundgab. Im Falle b gibt es keine Membranen mehr, sondern nur Schläuche, im Falle c sind auch die Schläuche nur mehr in allerjüngsten Teilen der Geschwulst vorhanden. So verschieden aber das histologische Aussehen der drei Fälle ist, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass spätere Beobachtungen Übergangsformen zwischen ihnen ergeben und dadurch ihre Zusammengehörigkeit erweisen. Es ist leicht, drei Fälle von Hautcarcinom auszusuchen, welche so ausserordentlich verschieden aussehen, dass niemand ihre Zusammengehörigkeit zugeben würde, wenn eben nur diese drei Fälle bekannt wären; das Trennende fällt eben oft mehr in die Augen als das Gemeinsame.

Anhang. Geschwülste des retinalen Epithels der Iris und des Pigmentepithels der Netzhaut.

Ein unbestrittener Fall von epithelialer Geschwulst, welcher von der retinalen Epithellage der Iris ausging, wurde von Hirschberg und Birnbacher beschrieben (18). Die Geschwulst fand sich bei einem 26jährigen Manne, dessen Auge vor $1^1/_2$ Jahren sich zu entzünden begonnen hatte. Man sah nebst den Erscheinungen einer Iridocyclitis zwei schwarze Buckel, welche am oberen Pupillarrande hinter der Iris hervorsahen. $T+2$.

Am enucleierten Auge bemerkt man eine lockere graue Masse, welche einen grössten Durchmesser von 10 mm hat, aus der hinteren Irisfläche hervorwächst, sich auf den Ciliarkörper legt und die Linse verdrängt. Diese Masse besteht aus Epithelzellen, welche ohne Zwischensubstanz zu Membranen aneinander gereiht sind; die Membranen

sind zu Schläuchen zusammengerollt und zwar so, dass immer die freie (proximale) Oberfläche des Epithels dem Lumen zusieht, welches leer ist. Diese Oberfläche ist scharf begrenzt, eine Limitans konnte ich aber nicht mit voller Sicherheit erkennen. An den Präparaten, welche ich der Güte des Herrn Prof. Birnbacher verdanke, habe ich an einer einzigen Stelle die Einrollung einer Zellmembran in dem Sinne gesehen, dass die distale Oberfläche gegen das Lumen gerichtet war, das in diesem Falle auch ein Gefäss enthielt. Neben verschiedenartig eingerollten einreihigen Zellmembranen sind auch grössere Zellenmassen vorhanden, welche gleichfalls Hohlräume enthalten und dadurch schwammig aussehen. Diese Hohlräume sind nicht durch Einrollung entstanden, sondern dadurch, dass in den Zellen und Zellkernen Vakuolen auftreten und unter Vergrösserung derselben die Zellen zu einer homogenen quellenden Masse werden. Die Geschwulst besitzt kein bindegewebiges Stroma; zwischen den lockeren Geschwulstmassen liegt nur ein sehr zartes fibrilläres, fast kernloses Gewebe, vielleicht veränderter Glaskörper.

Die Abstammung der Geschwulst von der hinteren retinalen Lage der Iris geht daraus hervor, dass man erstens an einzelnen Stellen den Übergang der pigmentierten retinalen Zellen der Iris in die unpigmentierten Zellen der Geschwulst verfolgen kann, und dass zweitens auch die neugebildeten Zellen, welche die Zellmembranen zusammensetzen, hier und da noch Pigmentierung zeigen.

Die Geschwulst ist höchstwahrscheinlich als bösartig anzusehen. Sie zeigt zwar in dem Stadium, in dem sie sich befindet, nur verdrängendes, nicht destruierendes Wachstum. Es liegen aber kleine Geschwulstknoten, ohne Zusammenhang mit der Hauptgeschwulst, an verschiedenen Stellen der Irisvorderfläche und zwar in der unteren Hälfte der Iris, wohin sie jedenfalls durch Herabfallen von der in der oberen Hälfte sitzenden Hauptgeschwulst gelangt sind. Eine solche Dissemination ist häufig bei Gliomen, seltener bei Sarkomen, und kommt überhaupt nur bösartigen Geschwülsten zu.

Obwohl es sich also um eine primäre epitheliale Geschwulst bösartiger Natur handelt, bin ich doch mit der Bezeichnung der Geschwulst als Carcinom nicht einverstanden, denn es fehlt der Geschwulst ein wichtiger Bestandteil des Carcinoms, das Stroma. Dagegen zeigt die Geschwulst grosse Analogie mit den von mir als Diktyomen bezeichneten Geschwülsten. Sie teilt mit denselben die Entstehung aus der retinalen Anlage, die Bildung von Zellmembranen mit zwei genetisch verschiedenen Oberflächen und mit Einrollung in

bestimmtem Sinne, ferner den Mangel eines Stroma. Der einzige wesentliche Unterschied ist, dass es in der Geschwulst nicht bis zur Bildung mehrreihiger Zellmembranen nach dem Typus der embryonalen Netzhaut gekommen ist. Der zweite Unterschied, dass die Diktyome vom Ciliarepithel, die Irisgeschwülste vom Irisepithel abstammen, scheint mir kein prinzipieller zu sein. Bei der genetischen Gleichheit der Epithelzellen beider Teile der Uvea halte ich es für möglich, dass eine der Irisgeschwulst gleiche vom Ciliarepithel ausgeht, oder ein wahres Diktyom vom Irisepithel.

Robertson (30) hat bei einer 75jährigen Frau eine halberbsengrosse gelbliche Geschwulst beobachtet, welche am unteren inneren Quadranten der Iris sass und eine Entzündung des Auges verursacht hatte. Bei der anatomischen Untersuchung ergab sich, dass die Geschwulst aus dem Gewebe der Iris und zwar unmittelbar vor dem retinalen Blatt derselben ausgegangen ist und erst nachträglich in den Ciliarkörper hineingewachsen ist. Sie besteht aus Epithelzellen, welche zu kleinen Läppchen angeordnet, in einem bindegewebigen Stroma liegen. Die Beschreibung des histologischen Befundes ist so kurz, dass ich mir kein klares Bild von der Natur der Geschwulst zu machen vermag; auch liegt ein Widerspruch darin, dass der Autor einerseits die Geschwulst für eine primäre epitheliale Neubildung erklärt, anderseits ausdrücklich sagt, dieselbe habe ihren Ursprung im Stroma der Iris vor der retinalen Epithellage. Es ist also nicht auszuschliessen, dass es sich vielleicht um ein alveoläres Sarkom der Iris handelte.

Von epithelialen Geschwülsten, welche ausschliesslich vom Pigmentepithel der Netzhaut ausgehen, ist nur ein Fall von John Griffith beschrieben worden (15). Bei einem 37jährigen Manne war das linke Auge seit zwei Jahren erblindet und in der letzten Zeit schmerzhaft geworden. Das Auge wurde enucleiert. Sieben Monate später wurde schon ein Rezidiv in der Augenhöhle bemerkt, und noch drei Monate später starb der Patient, wahrscheinlich an Metastasen in der Leber (laut nachträglicher Mitteilung im XX. Bande der Transactions). Das Auge zeigte die Zeichen des absoluten Glaukoms und einen schwarzen Fleck nahe dem temporalen Rande der Hornhaut. Nach Eröffnung des Auges fand man eine grosse tiefschwarze Geschwulst, welche ihren Ursprung von der Gegend unmittelbar hinter dem Ciliarkörper nahm, der durch die Geschwulst nach vorne verdrängt war. Die Geschwulst durchwächst die Sklera und verursacht so den äusserlich sichtbaren schwarzen Fleck. Sie besteht aus

Zellen, welche sehr gross, epithelähnlich und ohne Dazwischenkunft von Gerüstfasern aneinandergelagert sind. Die Zellen sind zu Zellsträngen und Zellschläuchen vereinigt, zwischen welchen ein bindegewebiges Stroma liegt. Der Verfasser erklärt die Geschwulst für eine epitheliale, doch verschieden von den bekannten Typen des Carcinoms.

Da Herr John Griffith gestorben ist, konnte ich kein Präparat zu eigener Ansicht erlangen. Der Beschreibung nach würde sich diese Neubildung am meisten dem Falle von Collins anschliessen, indem sie auch in Form einer umschriebenen Geschwulst auftritt, dunkel pigmentiert ist und aus Zellschläuchen und Zellsträngen (vielleicht den Durchschnitten von Zellmembranen) besteht. Der meiner Ansicht nach nicht prinzipielle Unterschied wäre nur darin gelegen, dass in Collins Fall die Neubildung vom Ciliarepithel, in Griffiths Fall etwas weiter hinten vom Pigmentepithel der Netzhaut ausging. Die grosse Wichtigkeit des Falles liegt darin, dass die Neubildung hier auch alle klinischen Zeichen der Bösartigkeit — lokales Rezidiv und Metastasierung — darbot, was bei den andern bekannten Fällen primärer Epithelialtumoren des Augeninneren bisher fehlt.

Literaturverzeichnis.

1) Alling, A congenital intraocular tumor containing epithelium and cartilage. Transactions of the American Ophth. Society. p. 265. 1905.
2) Alt, Normale und pathologische Histologie des Auges. S. 112. 1880.
3) — Adenoma of the ciliary body. The American Journal of Ophth. 1898. p. 321 u. 363.
4) — On intraocular epithelial newformations. The American Journal of Ophth. 1902. p. 97.
5) Badal et Lagrange, Carcinome primitif des procès et du corps ciliaire. Archives d'opht. 1892. p. 143.
6) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten I, 269. 1902.
7) Coats, An unusual form of cyst of the iris. London Ophthalmic Hospital Reports XVII. p. 143. 1907.
8) Collins, Treacher, The glands of the ciliary body. Transactions of the Ophth. Society of the United Kingdom. XI. p. 63. 1891.
9) — A case of a primary tumour of the ciliary body of glandular structure. Ibid. XIV. p. 83. 1894.
10) — Pigmented tumour of the eyeball. Ibidem XX. p. 145. 1900.
11) Emanuel, Gliom der Pars ciliaris retinae. Virchows Arch. Bd. CLXI. S. 338. 1900.
12) Fisher u. Box, siehe Nr. 10.
13) Fuchs, Anatomische Miscellen. v. Graefe's Arch. Bd. XXIX, 4. S. 209. 1883.
14) da Gama Pinto, Beschreibung eines mit Iris- und Aderhautcolobom behafteten Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. XIII. S. 81. 1884.
15) Griffith, John, On a rare form of primary intra-ocular melanoma. Transactions of the ophth. Society of the United Kingdom. XIV. S. 160. 1894.

16) Hanke, Zur Kenntnis der intraokularen Tumoren. v. Graefe's Arch. Bd. XLVII, 4. S. 474. 1899.
17) Helfreich, Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. v. Graefe's Arch. Bd. XXI, 2. S. 236. 1875.
18) Hirschberg u. Birnbacher, Schwammkrebs der Irishinterschicht. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 289. 1896.
19) Kerschbaumer, Über Altersveränderungen der Uvea. v. Graefe's Arch. Bd. XXXIV, 4. S. 16. 1888.
20) Krückmann, Gibt es im Augeninneren einen primären Krebs? IX. Congrès international d'opht. d'Utrecht. p. 176. 1899.
21) Kuhnt, Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. Bericht über die Versammlung in Heidelberg. 1881. S. 38.
22) Kuthe u. Ginsberg, Malignes Epitheliom des Ciliarkörpers. Beiträge zur Augenheilk. Festschrift für Hirschberg. S. 127. 1905.
23) Lagrange, Tumeurs de l'oeil I. p. 729. 1901.
24) Lawford, Sarcoma of ciliary body. London Ophth. Hospital Reports, XI. p. 404. 1887. Identisch mit Fall Collins Nr. 8.
25) Leber, Gliom der pars ciliaris retinae. Bericht über die Versammlung in Heidelberg. 1898. S. 318. Identisch mit Fall Emanuel Nr. 11.
26) Mayerhof, Weitere Untersuchungen an Sarkomen des Ciliarkörpers und der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902 S. 469..
27) Michel, Über Geschwülste des Uvealtractus. v. Graefe's Arch. Bd. XXIV, 1. S. 140. 1878.
28) Parsons, Epithelial hyperplasia of a ciliary process. London Ophthalmic Hospital Reports XV. p. 375. 1903.
29) Pergens, Über Adenom des Ciliarkörpers als Ursache von Glaukom. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 293. 1896.
30) Robertson, Carcinoma involving iris and ciliary body. Ophthalmic Review XIV. p. 374. 1895.
31) Schlipp, Über einen epithelialen Tumor des Ciliarkörpers. v. Graefe's Arch. Bd. XLVIII. S. 353. 1899.
32) Snell, Primary Carcinoma of eyeball. Transactions of the ophth. Society of the United Kingdom. XIX. p. 99. 1899.
33) Stölting, IX. Congrès international d'Ophthalmologie d'Utrecht. p. 183. 1899.
34) Verhoeff, A rare tumor from the pars ciliaris retinae (Teratoneuroma). Transactions of the American Ophth. Society. p. 351. 1904.
35) Wagner, Zur Kasuistik der intraokularen Tumoren. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIV. S. 533. 1905.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXXII–XXXIV, Fig. 1–42.

Fig. 1. Vergr. 420 : 1. *p* pigmentierte äussere Lage des Ciliarepithels. *a* Auswuchs der inneren unpigmentierten Lage, aus einer der Cylinderzellen hervorgegangen; die Zellgrenzen sind innerhalb des Auswuchses noch erkennbar.

Fig. 2. Vergr. 420 : 1. Die pigmentierte Lage *p* hat ihre Kerne und ihr Pigment zum Teil verloren. Aus der unpigmentierten Lage wächst eine grosse Knospe hervor mit vielen Kernen, aber ohne erkennbare Zellgrenzen.

Fig. 3. Vergr. 420 : 1. Von der pigmentierten Lage *p* sind Pigmentkörnchen in die tieferen Teile der unpigmentierten Lage eingewandert. Von letzterer sieht man am oberen Ende der Zeichnung noch 2—3 normale cylindrische Epithelzellen. An die Stelle des andern sind Auswüchse getreten, von welchen die Zeichnung drei nebeneinander zeigt. Die Kerne liegen in einer gemeinschaftlichen Protoplasmamasse, welche in Fasern übergeht, die sich bei weiterer Verfolgung als Zonulafasern erweisen.

Fig. 4. Vergr. 50 : 1. Die pigmentierte Lage *p* ist in mässigem Grade gewuchert, weshalb diese Lage eine unregelmässige Oberfläche bekommen hat und sich von der unpigmentierten Lage nicht scharf abgrenzt. Bei *a* gehen von der

pigmentierten Lage schräge Fortsätze aus, welche in viel längere, von der unpigmentierten Lage stammende Zellstränge *b*, gleichfalls schräg gestellt, übergehen; an die nach vorne gerichteten Spitzen der letzteren setzen sich Zonulafasern *c* an. Durch den Zug derselben sind die Zellauswüchse in die schiefe Richtung gebracht und in die Länge gezogen worden; die diese Stränge bildenden Zellen sind im basalen Teile der Wucherung spindelförmig ausgezogen, die Kerne länglich geworden, einzelne Stränge sind von ihrer Ansatzstelle abgerissen worden. Bei *d* ist die Wucherung der nupigmentierten Schicht weniger hoch und hat die Form eines Netzwerkes, das in Fig. 6 bei stärkerer Vergrösserung dargestellt ist.

Fig. 5. Vergr. 100 : 1. Am oberen Ende der Zeichnung sind die beiden Lagen des Ciliarepithels ziemlich regelmässig, weiter unten sind beide in Wucherung begriffen. Die pigmentierte Lage ist aufs mehrfache verbreitert; junge Pigmentzellen steigen aus der Lage der alten geradlinig in die Höhe, worauf noch spindelförmige Pigmentzellen bogenförmige Züge bilden. Davon durch einen schmalen Zwischenraum getrennt erhebt sich die unpigmentierte Lage in Form von Zellsträngen. Diese lassen die Zellgrenzen undeutlich erkennen, haben teilweise randständige Lagerung der Kerne (*a*), aber keine zentrale Lichtung. Einige der Stränge sind infolge ihrer Biegung vom Schnitt quergetroffen und erscheinen als runde Zellinseln (*b*).

Fig. 6. Vergr. 220 : 1. Die Stelle bei *a* aus Fig. 4 bei stärkerer Vergrösserung. Die pigmentierte Lage ist gleichsam in Auflösung begriffen, indem Pigmentkörnchen von ihr in die unpigmentierte Lage ausschwärmen. Diese ist zu einer ursprünglich kompakten Zellenmasse mit Kernen und ohne erkennbare Zellgrenzen gewuchert. Später sind im Protoplasma Vakuolen entstanden, welche durch Konfluenz grössere, noch von feinen Septen durchzogene Hohlräume bilden und so die Zellmasse gleichsam porös machen, so dass sie auf dem Durchschnitt wie ein Netzwerk aussieht. Die Überreste solcher Vakuolen überziehen auch die Oberfläche der Prominenz.

Fig. 7. Vergr. 420 : 1. Der hintere Teil des Ciliarkörpers eines nach plastischer Entzündung geschrumpften Auges ist ganz von einer mächtigen Wucherung der unpigmentierten Lage bedeckt, welche auf dem Durchschnitt als ein feines Netzwerk erscheint. Dasselbe ist durch Vakuolisierung einer zusammenhängenden Zellenmasse entstanden; die stehengebliebenen Scheidewände sind schmal, meist nur mit einer Lage von Kernen und erinnern daher an die gutartigen epithelialen Geschwülste des Ciliarkörpers. Diese Ähnlichkeit ist nur eine äusserliche, da es sich bei der entzündlichen Wucherung nicht wirklich um Zellmembranen handelt.

Fig. 8. Vergr. 420 : 1. Die unpigmentierte Lage ist im unteren Teile der Zeichnung ziemlich regelmässig, im oberen besteht Vermehrung der Kerne. Aus dieser Lage erhebt sich ein Fortsatz mit zwei Kernen, der sich zu einem langgestreckten, kernhaltigen Strang ausbreitet. Derselbe ist der Querschnitt einer flächenhaften Epithelwucherung. Zwischen dieser und der unpigmentierten Lage liegt ein feinfaseriges Gewebe mit einzelnen Kernen und hellen Lücken.

Fig. 9. Vergr. 100 : 1. Die unpigmentierte Schicht zeigt einzelne aus der Reihe der basalen hervortretende Kerne. An fünf Stellen bestehen oberflächliche Erhebungen mit Kernanhäufung und feinen Pigmentkörnchen. Bei *a* ist die gesamte Protoplasmamasse noch zusammenhängend, bei *b* ist eine Andeutung von Vakuolen zwischen der Erhöhung und dem Mutterboden zu sehen. Bei *c* sind die Vakuolen zahlreicher und bei *d* und *e* sind ihrer so viele, dass sie die gänzliche Abtrennung der oberflächlichen Schicht vorbereiten.

Fig. 10. Vergr. 95 : 1. Herrührend von einem Falle spontaner chronischer Iridocyclitis. Die Wucherung betrifft vor allem die pigmentierte Lage, welche eine ganze Reihe aufeinanderfolgender Zellmembranen *p* geliefert hat; mit der Entfernung vom Mutterboden werden die Lagen immer dünner, die sie bildenden Zellen immer mehr spindelförmig und weniger pigmentiert. Darauf liegt die flächenhafte Wucherung der unpigmentierten Lage *a*.

Fig. 11. Vergr. 240 : 1. Vom pigmentierten Epithel *p* erhebt sich das unpigmentierte als Falte. Die Zellgrenzen sind erkennbar, die Kerne sind an

der oberen Seite der Falte langgestreckt, an der unteren mehr rund; ein feiner Spalt zeigt, dass die beiden Blätter der Falte nicht miteinander verwachsen sind.

Fig. 12. Vergr. 54 : 1. Aus demselben Auge wie Fig. 11. Aus der unpigmentierten Lage erhebt sich eine Falte, welche nach unten nur ein kurzes Stück weit wächst *a*, dagegen nach oben sich weit erstreckt; die Blätter der Falte weichen auseinander und schliessen einen Cystenraum *b* ein, welcher geronnene Flüssigkeit ohne Formelemente enthält.

Fig. 13. Vergr. 230 : 1. Die unpigmentierte Lage *a* ist im unteren Teile der Zeichnung regelmässig, im oberen besteht Vermehrung der Kerne, unregelmässige Lagerung derselben und Pigmentkörnchen im basalen Teile der Zellen. An einer Stelle wird die unpigmentierte Lage durchbrochen von drei aus der pigmentierten Lage aufsteigenden ungefähr runden Zellen, die zwischen den unpigmentierten Zellen hintereinander liegen (in der Zeichnung sind die Grenzen dieser drei Zellen wegen der Pigmentierung nicht zu erkennen). An die Oberfläche der unpigmentierten Lage gelangt, gehen sie in den Strang p_1 über, welcher der Oberfläche der unpigmentierten Lage annähernd parallel verläuft. Die Zellen dieses Stranges enthalten um so weniger Pigment, je mehr sie sich vom Mutterboden, der pigmentierten Epithellage, entfernen; sie sind spindelförmig, mit länglichen Kernen. Nach innen folgt eine Anzahl von Zonulafasern *z* mit einzelnen Leukocytenkernen und dann wieder ein Strang *a*, aus unpigmentierten Zellen bestehend, die aus der unpigmentierten Epithellage herstammen. Die Zellgrenzen sind nicht sichtbar, die Kerne sind länglich und parallel zur Achse des Stranges. Sowohl dieser Strang als der pigmentierte sind flächenhafte Wucherungen, welche auf dem Durchschnitt als Stränge erscheinen.

Fig. 14. Vergr. 220 : 1. Plexusartige Wucherung der pigmentierten Lage. Die Zellen sind länglich oder spindelförmig, zum Teil in Fasern auslaufend, welche durch die darin enthaltenen Pigmentkörnchen zu erkennen sind. Die Abgrenzung der Zellstränge gegen das umgebende Gewebe — verdichteten Glaskörper — ist nicht so scharf, wie bei den Wucherungen der unpigmentierten Lage, weil Pigmentkörnchen aus den Zellen in den angrenzenden Glaskörper sich verbreitet haben. Im Glaskörper liegen Leukocytenkerne einzeln und gruppenweise.

Fig. 15. Vergr. 240 : 1. Die Zellvermehrung der pigmentierten Lage geschieht nach aussen, so dass die Tochterzellen im bindegewebigen Stroma des Ciliarkörpers liegen. Der geringere Pigmentgehalt dieser Zellen gestattet, ihre Kerne deutlich zu erkennen. Die Oberfläche der unpigmentierten Lage ist etwas unregelmässig und auf ihr liegen einzelne Leukocytenkerne.

Fig. 16. Vergr. 240 : 1. Die pigmentierte Lage zeigt ungleichmässige Grösse ihrer Zellen, welche an Pigmentgehalt eingebüsst haben, so dass die Kerne überall deutlich zu sehen sind. Ungefähr in der Mitte der Zeichnung hat diese Lage einen ganz kleinen Auswuchs nach aussen. Ein grösserer besteht bei *p*, wo von der pigmentierten Lage eine Wucherung in der Breite von zwei Zellen sich zuerst in die Tiefe senkt und dann in eine zur Oberfläche parallele Richtung umbiegt, um als pigmentierten Zellenstrang im Stroma des flachen Teiles des Ciliarkörpers nach vorn zu verlaufen. Die den Strang zusammensetzenden Zellen sind nur mässig pigmentiert, nicht kubisch, sondern unregelmässig, von sehr ungleicher Grösse, gegen das umgebende Bindegewebe wegen des Ausschwärmens von Pigmentkörnchen nicht scharf abgegrenzt. Zwischen dem Strang und dem Pigmentepithel ist ein fast durchsichtiges Gewebe, an der Aussenseite des Stranges das Stroma des Ciliarkörpers, worauf die Suprachorioidea *s* folgt. Die unpigmentierte Lage *a* zeigt Kernvermehrung, Unregelmässigkeit der Zellen und einzelne Leukocytenkerne an der Oberfläche.

Fig. 17. Vergr. 240 : 1. Am meisten nach aussen liegt die pigmentierte Lage *p* mit der unpigmentierten Lage *a*. Letztere ist am unteren Ende der Zeichnung durch Pigment, das sie aus der pigmentierten Lage aufgenommen hat, etwas undeutlich geworden. Im oberen Teile der Zeichnung fehlt diese Lage, weil sie hier von der pigmentierten Lage durchbrochen wird, welche sich flächenhaft ausbreitet und auf die unpigmentierte Lage legt, durch einen schmalen

Zwischenraum von ihr getrennt. Diese zweite pigmentierte Lage p_1 ist schmäler, ihre Zellen spindelförmig. Auf ihr liegt eine zweite unpigmentierte Lage a_1, deren Zellen kleiner, aber regelmässiger sind als die der ersten Lage *a*. Darauf folgen noch nach innen die Durchschnitte dieser flächenhaften Wucherungen der unpigmentierten Lage; dieselben hängen an einzelnen Stellen zusammen, sind aber sonst durch ein Gewebe mit feinen Fasern getrennt, von welchen einige feine Zonulafasern sind.

Fig. 18. Vergr. 420 : 1. Die äussere Epithellage ist niedrig und wenig pigmentiert. Im Protoplasma der inneren unpigmentierten Lage sind Vakuolen entstanden und durch deren Zusammenfliesen grössere, mit homogener Masse erfüllte Hohlräume. Durch Quellung dieser Masse wird das noch übrige, dunkler tingierte Protoplasma der Cylinderzellen samt den Kernen zu schmalen Pfeilern zusammengedrückt. Die Oberfläche der ganzen Schicht ist von einer zarten Membrana limitans *m* überzogen, welches nur an einzelnen Stellen noch an der Unterlage haftet, sonst abgehoben ist.

Fig. 19. Vergr. 410 : 1. Die ampullenförmige Einstülpung an der Oberfläche eines Ciliarfortsatzes ist von einer doppelten Epithellage ausgekleidet. Die äussere Lage *p* ist niedrig und wie gewöhnlich auf der Höhe der Ciliarfirsten kaum pigmentiert. An den Zellen der inneren Lage *a* ist das Protoplasma des dem Lumen zusehenden Teiles der Zellen in eine homogene Masse verwandelt, welche die Ampulle ausfüllt und von feinen Scheidewänden, entsprechend den Zellwänden durchzogen ist. Bei *f* erhebt sich aus dieser Lage ein Fortsatz mit zwei Kernen in das Innere der Ampulle. Bei *r* sind einige Vakuolen auch im basalen Teil der Zellen gelegen.

Fig. 20. Vergr 600 : 1. Querschnitt durch eine Zellmembran von dem Fall von Lagrange. *aa* proximale Grenzfläche mit der Membrana limitans externa und den daraufsitzenden Zellfortsätzen. *bb* distale, dem Bindegewebe zugewendete Grenzfläche. Sowohl zu beiden Seiten der Membr. limitans als auch nahe der distalen Grenzfläche sind die Zellgrenzen durch zarte Linien angedeutet.

Fig. 21. Vergr. 420 : 1. Querschnitt durch eine Zellmembran von Tr. Collins Fall. Die Zeichnung zeigt zwei Falten der aus einer einfachen Zellenreihe bestehenden Membran. Zellgrenzen sind andeutungsweise sichtbar. Zwischen den beiden Blättern der Falten liegen Vakuolen und bilden eine Art von Lumen. Die Falten liegen in einer fast homogen, nur ausserordentlich fein streifigen Grundsubstanz mit einzelnen Kernen.

Fig. 22. Vergr. 200 : 1. Ora serrata und Pars plana des Ciliarkörpers von einem ungefähr 6 monatlichen menschlichen Embryo. Der vorderste Teil der Pars optica retinae, welcher entsprechend der beim Embryo an der Ora serrata bestehenden cirkulären Falte nach vorne abgebogen ist, zeigt hier noch das Aussehen einer Netzhaut vor ihrer Differenzierung in einzelne Schichten. Unmittelbar an der Ora serrata ist das Epithel einschichtig mit langen Kernen; etwas weiter vorne, ungefähr der Mitte der Pars plana entsprechend, wird das unpigmentierte Epithel doppelt so breit, die Kerne besonders lang und zu zweien, selbst dreien hintereinanderliegend. Weiter vorne wird das Epithel wieder einschichtig, die Kerne sind aber noch lang. Die kleine Figur *n* zeigt das normale Verhalten des Ciliarepithels. Die abgebildete Stelle ist einem andern Schnitte desselben Auges entnommen und entspricht jener Zone der Pars plana, in welcher die in der grossen Zeichnung dargestellte Epithelverdickung liegt.

Fig. 23—36 sind von meinem Falle bösartiger epithelialer Neubildung.

Fig. 23. Vergr. 400 : 1. Entzündliche Wucherung des Ciliarepithels. In dem Bindegewebe der cylindrischen Schwarte sind die Zellstränge *a* und *b* eingebettet, die auf dem Querschnitte rund aussehen. Die Kerne liegen nahe der Oberfläche des Stranges, Zellgrenzen sind nicht sichtbar, Pigmentierung fehlt. Dazwischen liegen zwei der Länge nach getroffene Stränge *c* und *d*. Diese sind in Rückbildung begriffen; das sie umgebende Bindegewebe ist besonders dicht, die Stränge selbst sind schmal und reichlich von Pigmentkörnchen eingenommen, welche stellenweise zu grösseren Klumpen zusammengebacken sind und die Kerne teilweise verdecken.

Fig. 24. Vergr. 230 : 1. Die Rückbildung der Stränge ist noch weiter fortgeschritten als in Fig. 23. Die Stränge sind ganz schmal, tief pigmentiert, die Kerne geschrumpft, kaum mit Sicherheit zu erkennen, das Bindegewebe um die Stränge sehr dicht.

Fig. 25. Vergr. 96 : 1. Grosser Zellenverband. Die Kerne sind rund und liegen in einer gemeinschaftlichen Protoplasmamasse; Zellgrenzen sind nicht wahrnehmbar. Nahe dem Rande der Masse nehmen die Kerne längliche Form an. Die Zellenmasse ist eingeschlossen von einem einschichtigen — nur an einzelnen Stellen mehrschichtigen — kubischen Epithel, das sich mit scharfer Grenze gegen die innere Zellenmasse absetzt. Der stellenweise zwischen beiden bestehende Zwischenraum ist künstlich, durch Schrumpfung der Zellenmasse entstanden. Bei *a* ist ein kleiner Zellenschlauch mit zentralem Lumen quer getroffen.

Fig. 26. Vergr. 440 : 1. Das auseinandergedrängte Bindegewebe bildet einen Alveolus, der von grossen, teils runden, teils gegenseitig abgeplatteten Zellen erfüllt ist. Die Kerne sind gross, bläschenförmig, mit Kernkörperchen. Ein bindegewebiges Reticulum zwischen den Zellen ist nicht zu sehen.

Fig. 27. Vergr. 77 : 1. Klinischer sekundärer Geschwulstknoten. Derselbe liegt in der Mitte eines Markraumes, der vergrössert ist durch die Einschmelzung des Knochenbälkchens an jener Stelle, wo die Geschwulst liegt. Die Knochenbälkchen laufen mit unregelmässig zugespitzten Enden gegen die Geschwulst aus. Die Zellschläuche, aus welchen der Knoten besteht, sind grösstenteils quergetroffen, haben eine deutliche Lichtung und Pigment im Protoplasma der Zellen. Die Zellschläuche sind in fibrilläres Bindegewebe eingebettet, welches die unmittelbare Umgebung des Knotens bildet, während in einiger Entfernung von der Geschwulst der Markraum von Fettgewebe erfüllt ist.

Fig. 28. Vergr. 240 : 1. Zellstränge aus den mittleren Teilen des Knotens (entsprechend dem untersten Teile der Fig. 34). Die Stränge sind teils der Länge, teils der Quere nach getroffen. Sie bestehen aus mässig hohen Cylinderzellen, deren Grenzen teilweise sichtbar sind. Die Kerne liegen nicht ganz regelmässig im basalen Teile der Zellen. Die jüngsten Stränge sind solid, in den grösseren älteren bereitet sich durch Entstehung einzelner Vakuolen die Bildung eines Lumens vor. Die Stränge sind durch schmale Bindegewebssepten getrennt.

Fig. 29. Vergr. 107 : 1. Aus dem zentralen (hellaussehenden) Teile eines Knotens. Vielfach untereinander verbundene und verzweigte bindegewebige Septen sind von einem niedrigen Epithel bedeckt und schliessen unregelmässig gestaltete Hohlräume ein. Der Inhalt derselben, homogene oder zu kleinen Kugeln geformte Masse sowie geschrumpfte Kerne, ist der Deutlichkeit halber weggelassen.

Fig. 30. Vergr. 420 : 1. Bildung einer zentralen Lichtung im Zellstrang durch Vakuolen, welche im rechten Teil der Zeichnung eben erst angedeutet, im linken Teil zahlreich sind und zu konfluieren beginnen. An der Aussenseite des Stranges liegen die langen Bindegewebskerne der Stromabalken.

Fig. 31. Vergr. 420 : 1. Vakuolisierung eines Zellstranges. Auf der rechten Seite beginnt die Vakuolenbildung und zwar zwischen den randständigen Zellen und den axialen Zellen *a*, so dass letztere isoliert werden; die Kerne dieser Zellen schrumpfen später *b*.

Fig. 32. Vergr. 60 : 1. Ein Abschnitt aus dem Ciliarkörper der nasalen Seite. *p* innere, von der pigmentierten Lage überzogene Oberfläche. *s* innerste Lagen der Suprachorioidea. In der Substanz des Ciliarkörpers liegt eine Anzahl von Geschwulstschläuchen, dichter in den inneren, spärlicher in den äusseren Teilen. *g* Blutgefäss.

Fig. 33. Vergr. 43 : 1. Durchwachsung des Ciliarkörpers mit Geschwulstmassen an der temporalen Seite. Der Geschwulstknoten sitzt im hinteren Teile des Ciliarkörpers und im vordersten Teile der Aderhaut. Am hinteren Ende ist daher *s* die verdichtete Suprachorioidea, *g* die verdickte Glashaut der Aderhaut, welche man mit einer einzigen Unterbrechung in der Mitte der Zeichnung bis an das vordere Ende derselben über den Ciliarkörper verfolgen kann. *p* das

von der Glashaut abgehobene Pigmentepithel der Netzhaut. Auf der Glashaut sitzt der grosse Knoten, welcher in der cyclitischen Schwarte liegt (vgl. Textfigur 4) und von welchem in der Zeichnung nur die Basis mit den nach allen Seiten radiär ausstrahlenden Geschwulstschläuchen zu sehen ist. Im zentralen Teile der Geschwulst (in der Zeichnung gerade rechts von dem Loch in der Glashaut) sind die Zellstränge dünn, das Bindegewebe dazwischen breit und homogen, entsprechend einer scirrhusartigen Umwandlung. Die hintersten der Zellschläuche *w* wachsen getrennt von den andern auf der Oberfläche des Pigmentepithels nach hinten. Die in der Pars plana des Ciliarkörpers liegende Geschwulst hat diesen zu einem flachen Knoten aufgetrieben. Dort, wo die Glashaut unterbrochen ist, liegt die Einbruchspforte der Geschwulst in den Ciliarkörper, somit der älteste Teil des Ciliarkörperknotens. Derselbe ist am dichtesten gefügt, die Zellschläuche liegen so eng beisammen, dass man sie eigentlich nur an der reihenweisen Stellung der Kerne erkennt. An der äusseren, der Suprachorioidea zusehenden Oberfläche des Knotens sind die Schläuche grösser, lockerer gelagert und die periphersten, jüngsten Schläuche sind pigmentiert.

Fig. 34. Vergr. 60 : 1. Randteil des Knotens *f* der Textfigur 4. *c* Chorioidea, deren Glashaut *g* bei stärkerer Vergrösserung eingezeichnet ist. Die periphersten Zellschläuche liegen in dem lockeren Bindegewebe, welches durch die Umwandlung des Fettgewebes im Markraum des Knochens entstanden ist. Die Knochenbälkchen *k* weichen vor der Geschwulst zurück, ihre Oberfläche ist durch Lacunenbildung rauh; ein kleines rundes Knochenstückchen k_1 hat der Resorption Widerstand geleistet und liegt mitten im Geschwulstgewebe. Die peripheren Schläuche sind bräunlich pigmentiert und haben teilweise ein feines spaltförmiges Lumen. In den etwas tiefer gelegenen Teilen der Geschwulst sind die Zellschläuche dicht gedrängt und das bindegewebige Stroma zwischen ihnen besteht nur aus sehr dünnen Scheidewänden.

Fig. 35. Vergr. 63 : 1. Entstehung eines Knotens aus dem Pigmentepithel. Auf der Aderhaut *c* liegt die bei stärkerer Vergrösserung eingezeichnete Glashaut *g*. Die auf dieser liegenden dunklen Linien sind die ältesten Zellschläuche, die geschrumpft und in sklerotisches Bindegewebe eingehüllt sind (Scirrhusbildung). Die jüngeren, weiter gegen das Augeninnere liegenden Zellschichten sind lockerer angeordnet, weniger stark pigmentiert, zeigen teilweise ein Lumen. Die zentralen Teile des Knotens sind dicht gefügt.

Fig. 36. Vergr. 60 : 1. Die Glashaut *g* ist unter Benutzung einer stärkeren Vergrösserung eingezeichnet. Auf ihr liegt die Schwarte samt dem darin entstandenen Knochen und ist von *a* bis *b* mit ihr verwachsen. In der übrigen Ausdehnung ist der subretinale Raum noch erhalten und an der äusseren und inneren Seite von Pigmentepithel ausgekleidet. Von hier wachsen Züge von Pigmentepithel, die ein Lumen einschliessen, nach verschiedenen Richtungen aus. Die meisten derselben liegen nach innen von dem Hohlraum und parallel zu demselben, andere schlagen eine mehr gegen das Augeninnere gewendete Richtung ein und einzelne Ausläufer liegen ziemlich weit von der Aderhaut entfernt in einem Markraum. Diese letzteren Schläuche sind quer getroffen, mit zentralem Lumen und stark pigmentiert. Während die Markräume sonst — bei *m* — nur von Fettgewebe erfüllt sind, hat sich um die Zellschläuche fibrilläres Bindegewebe gebildet.

Fig. 37—42 sind von dem Falle Schlipps.

Fig. 37. Vergr. 50 : 1. Wucherung des pigmentierten Ciliarepithels innerhalb des Ciliarkörpers. *m* Ciliarmuskel. *s* Canalis Schlemmii. *c* Stroma des Ciliarfortsatzes mit den pigmentierten Zellschläuchen, welche teils voll sind, teils eine Lichtung haben; letzere ist entweder ganz frei oder durch Vakuolen gebildet. *g* flächenhafte Auflagerung von Geschwulstmasse auf der Oberfläche des Ciliarkörpers, bestehend aus einer zusammenhängenden Protoplasmamasse mit Kernen von sehr ungleicher Grösse.

Fig. 38. Vergr. 240 : 1. Stelle aus dem hinteren Teile des Ciliarkörpers in der Fortsetzung der in Fig. 37 abgebildeten Stelle liegend, zeigt den Übergang der Zellschläuche im Geschwulstzapfen. *a b c* drei Zellschläuche, ohne

Lumen, welche die direkte Fortsetzung der weiter vorn liegenden hohlen Schläuche sind. *b* endigt in diesem Schnitte blind, *a* und *c* gehen in die längliche Geschwulstmasse *g* über, welche sich nach vorne in den Strang *d* fortsetzt. Die Pigmentierung der Zellen hört beim Übergang der Schläuche in den Geschwulstzapfen ziemlich plötzlich auf, doch finden sich auch noch weiter hinten einzelne pigmentierte Zellen unter den unpigmentierten, sowie auch vereinzelte Pigmentkörnchen. Wo die Wucherung Geschwulstcharakter annimmt, treten Vakuolen im Zellprotoplasma auf.

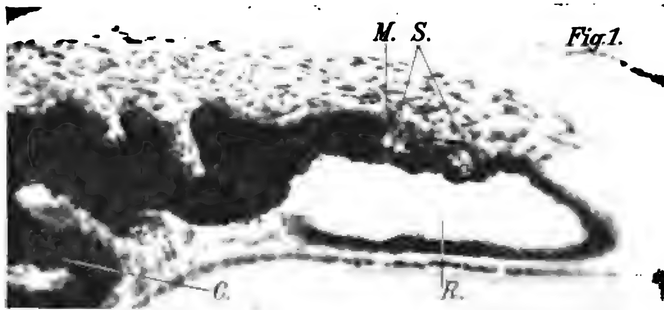
Fig. 39. Vergr. 78 : 1. Infiltration der Aderhaut mit Geschwulstmasse. *s* Suprachorioidea. *p* Pigmentepithel der Netzhaut, welches die spaltenförmigen Reste des subretinalen Raumes auskleidet, während zwischen diesen Stellen die prächorioideale Schwarte mit der Aderhaut verwachsen ist. Die Aderhaut ist von Geschwulstzapfen durchwachsen, welche sich der Form der Gewebsspalten anpassen: das zwischen dem Zapfen liegende Gewebe der Aderhaut ist zu dichtem Bindegewebe geworden, die Pigmentzellen und Gefässe sind daraus fast ganz verschwunden.

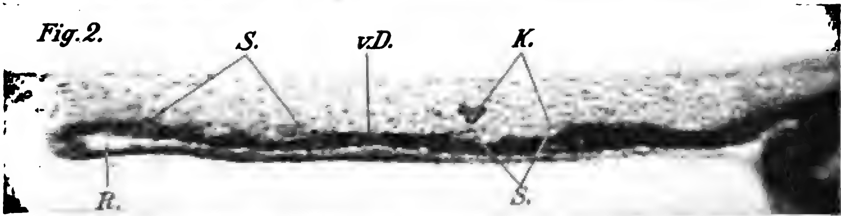
Fig. 40. Vergr. 420 : 1. Geschwulstzapfen bestehend aus einer zusammenhängenden Protoplasmamasse, welche Kerne von ungleicher Grösse enthält; in der Nachbarschaft einiger Kerne treten die ersten Vakuolen auf. Die an der Peripherie des Zapfens gelegenen langen schmalen Kerne gehören dem bindegewebigen Stroma an.

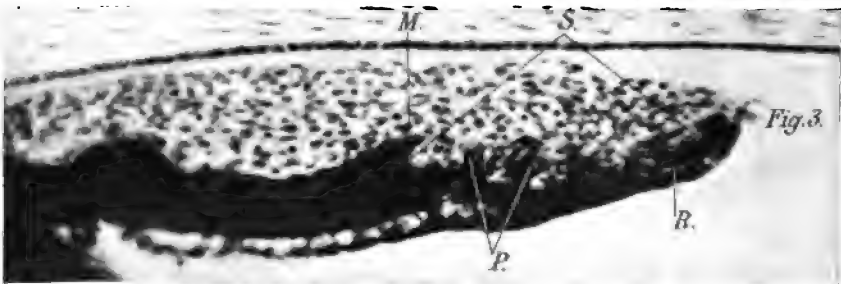
Fig. 41. Vergr. 420 : 1. Vollständig vakuolisierte Geschwulstzellen. Mit der Vakuolisierung sind die Zellgrenzen sichtbar geworden, ja durch Schrumpfung (wahrscheinlich infolge der Härtung) sind Zwischenräume, erfüllt von homogener Substanz, zwischen den Zellen entstanden. Die Kerne sind meist wohl erhalten, nur zwei kleine geschrumpfte dunkle Kerne sind in der Zeichnung zu sehen. Die um die Zellen sichtbare Substanz *a*, welche eine undeutliche Streifung zeigt, ist nicht Bindegewebe, denn sie nimmt bei Giesonfärbung dieselbe Farbe an wie die Zellen, selbst und wo Kerne darin liegen, sind es nicht Bindegewebskerne, sondern Geschwulstkerne. Diese Masse wird ebenfalls durch Geschwulstzellen, welche geschrumpft und faserig geworden sind, gebildet.

Fig. 42. Vergr. 580 : 1. Das Protoplasma der Geschwulstzellen ist in der unmittelbaren Umgebung des Kernes von Vakuolen durchsetzt, der grösste Teil desselben hat aber eine undeutliche Streifung und parallele Zerklüftung angenommen.

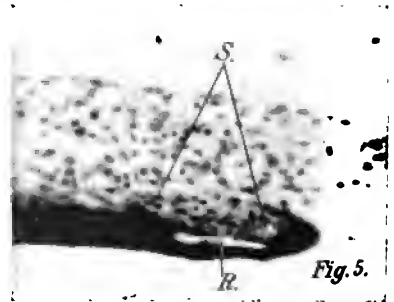
Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

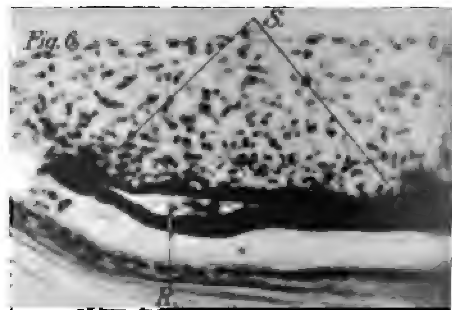

M. S.
Fig.1.
C.
R.

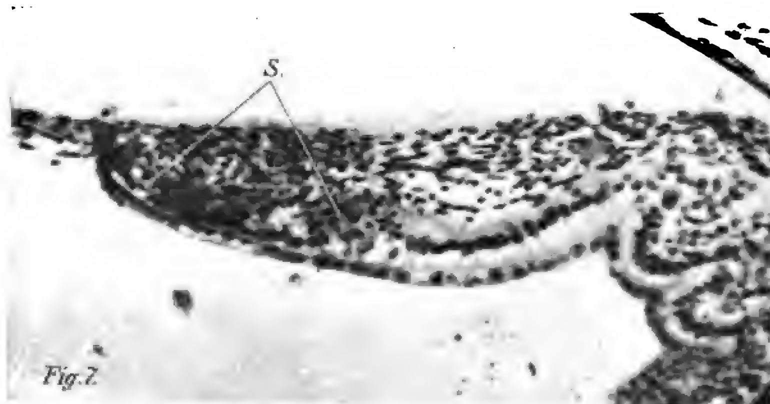

Fig.2.
S.
v.D.
K.
R.
S.

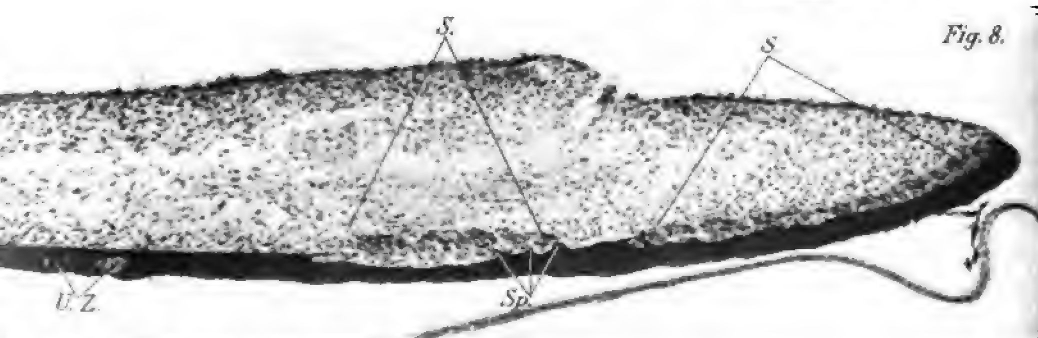

M.
S.
Fig.3.
R.
P.

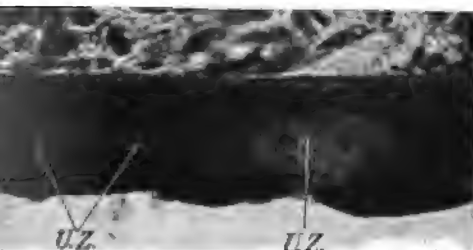

E.
C.
Fig.4.

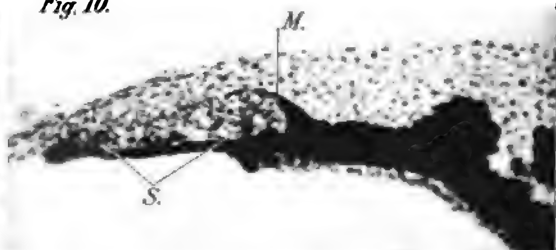

S.
R.
Fig.5.

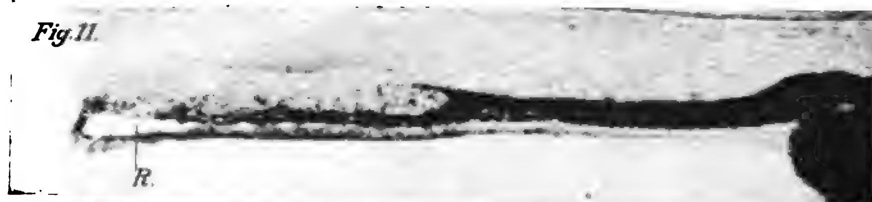

Fig.6.
S.
R.

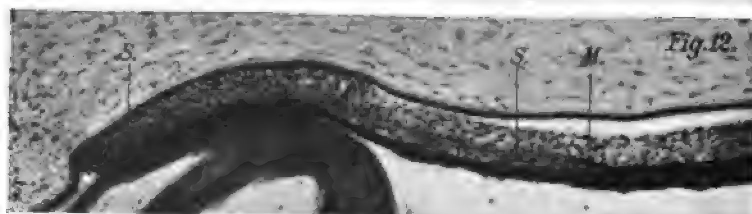












…gelmann in Leipzig.

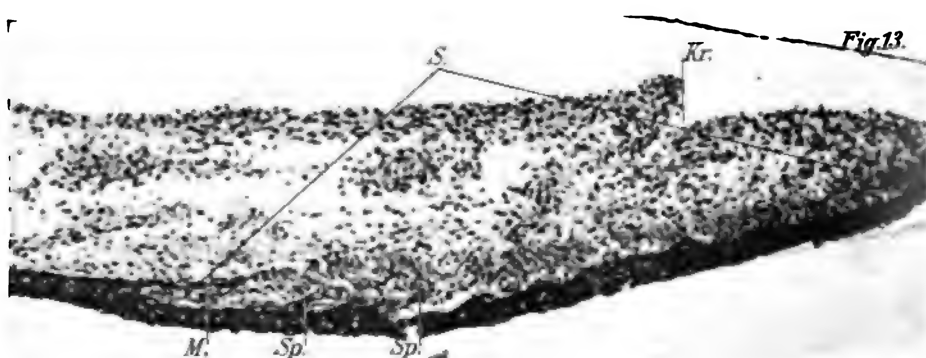


Fig.13.

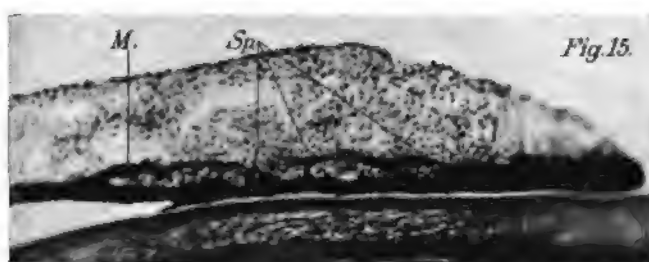


Fig.15.

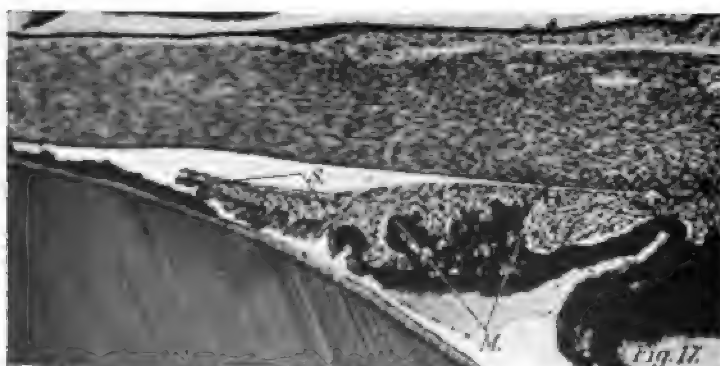
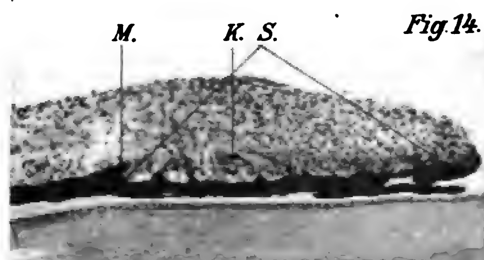
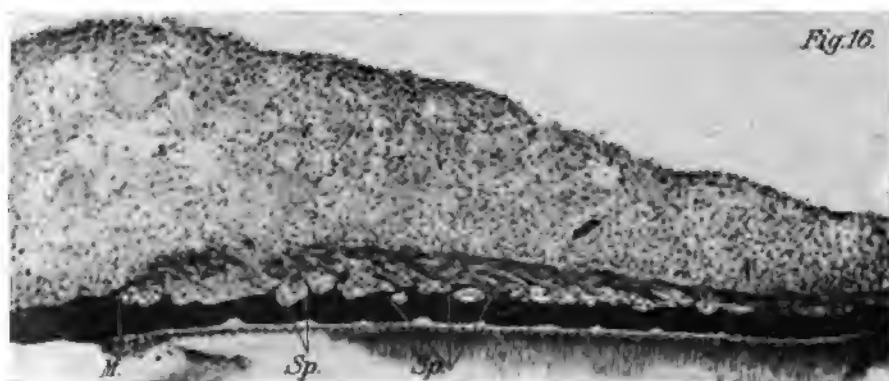


Fig.17.

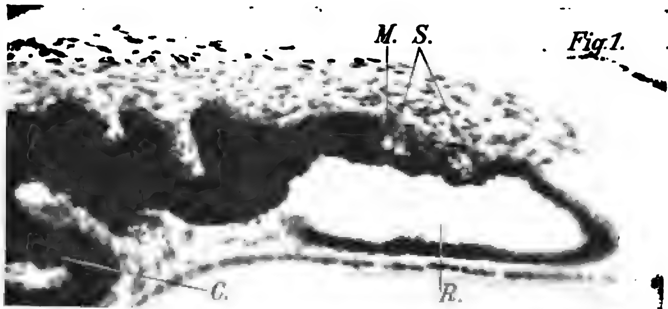


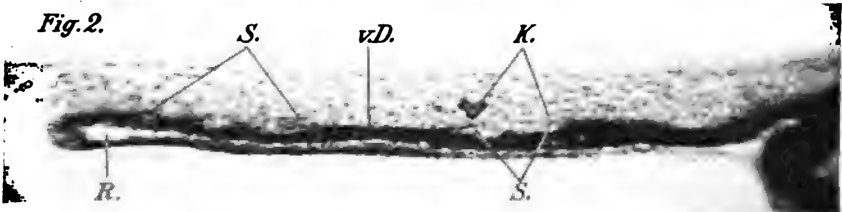


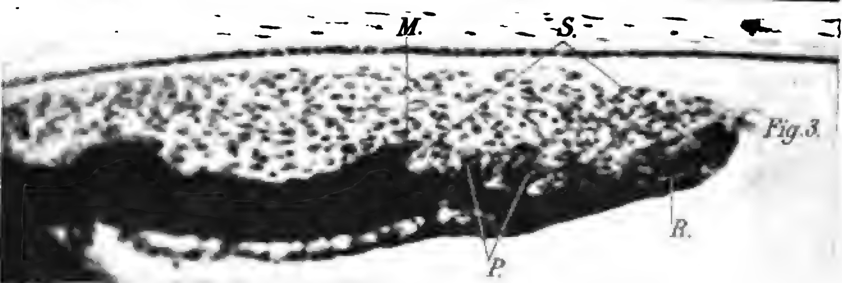


gelmann in Leipzig.

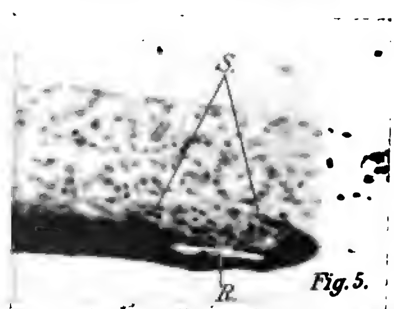
Druck von Poeschel & Trepte in Leipzig.

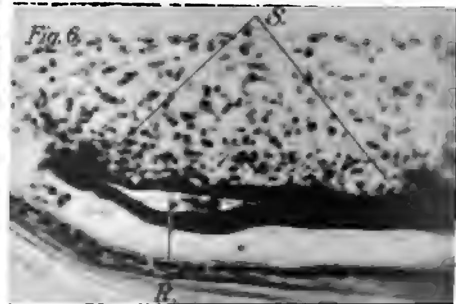




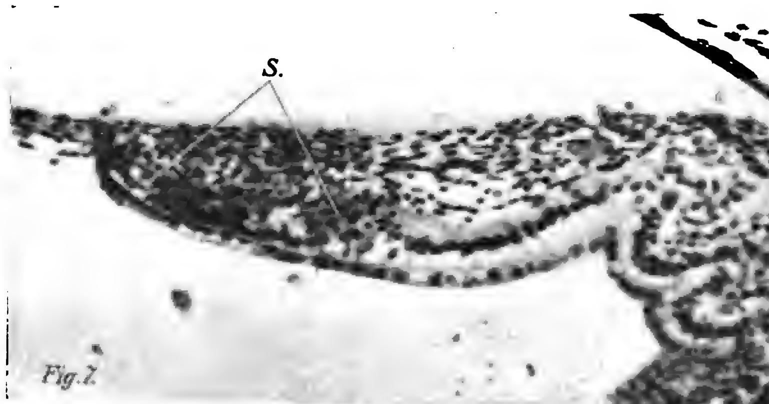


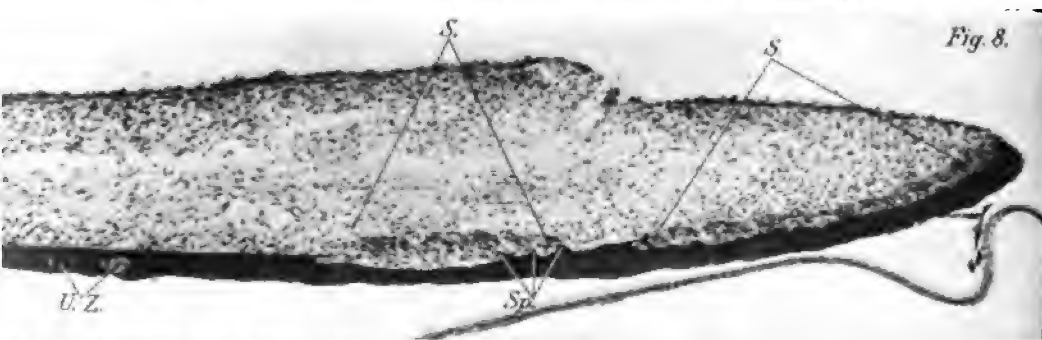


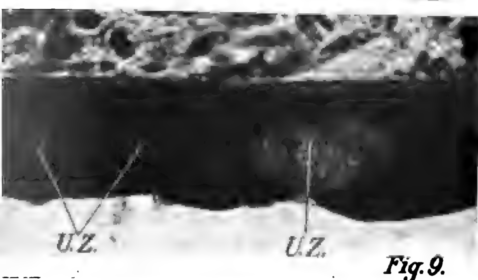


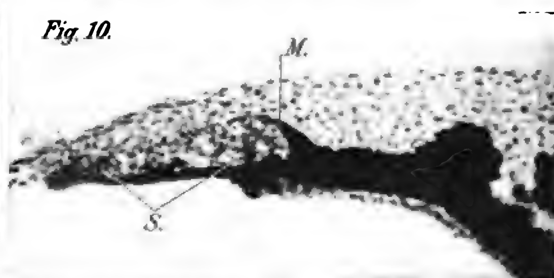


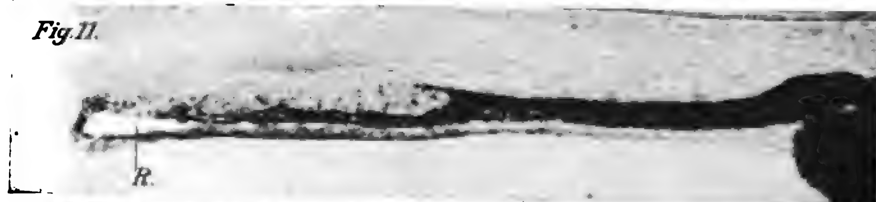
Verlag von Wilhelm Eng

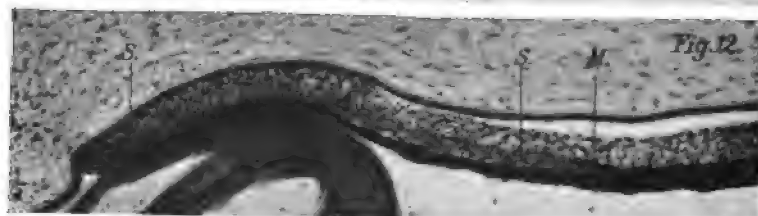












…dmann in Leipzig.

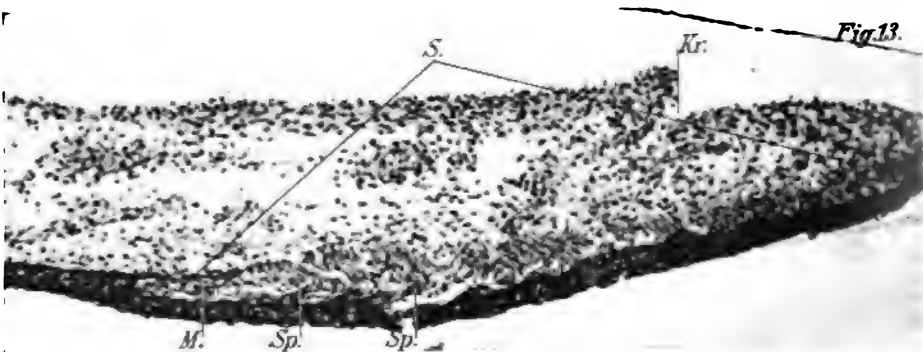


Fig. 13.

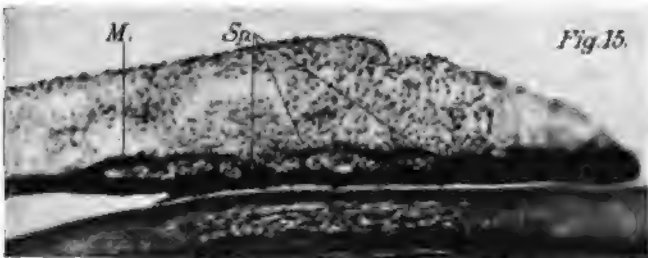


Fig. 15.

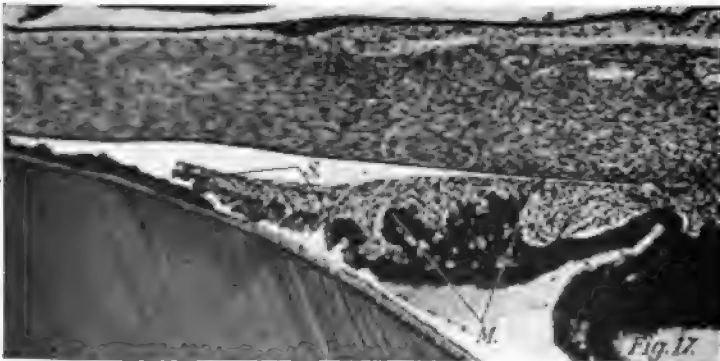
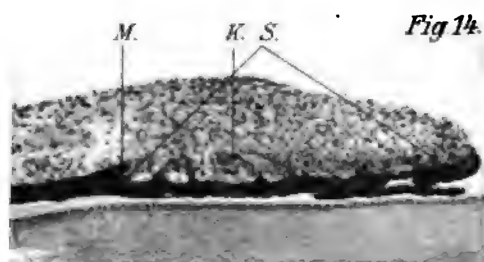
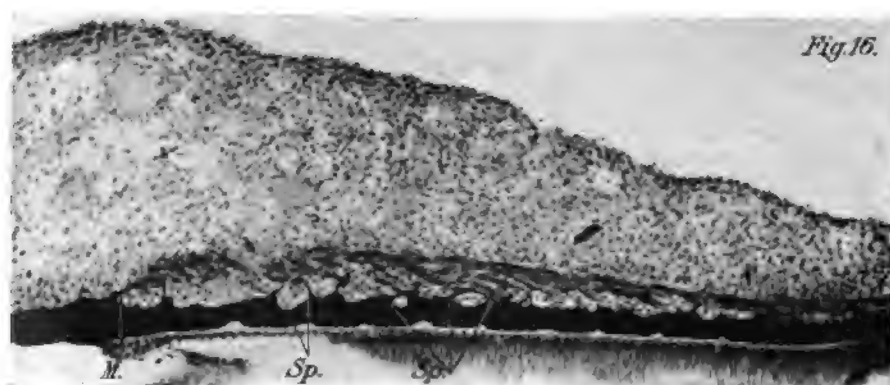


Fig. 17.







...gelmann in Leipzig.

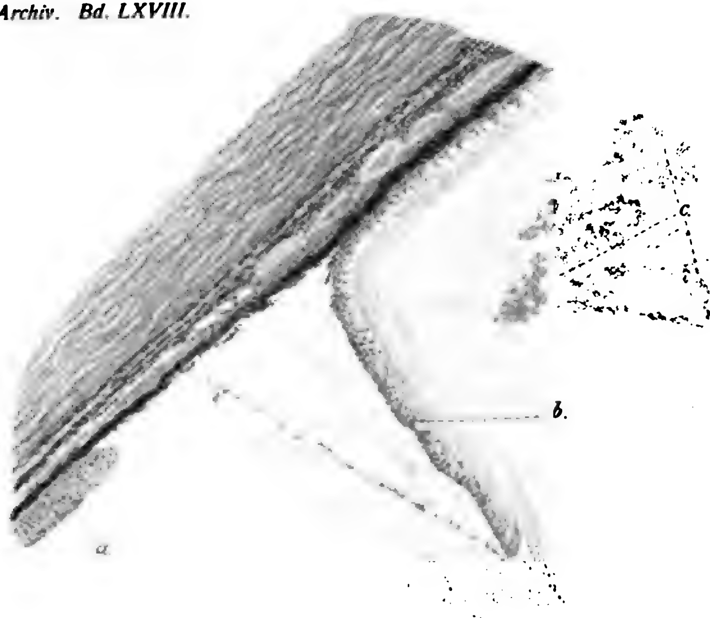


Fig. 1.

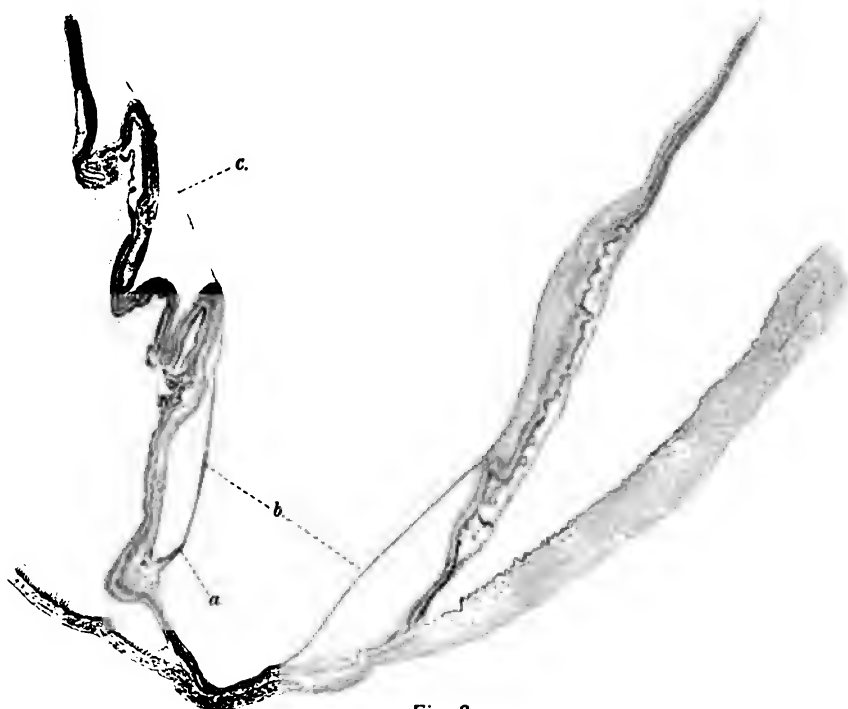
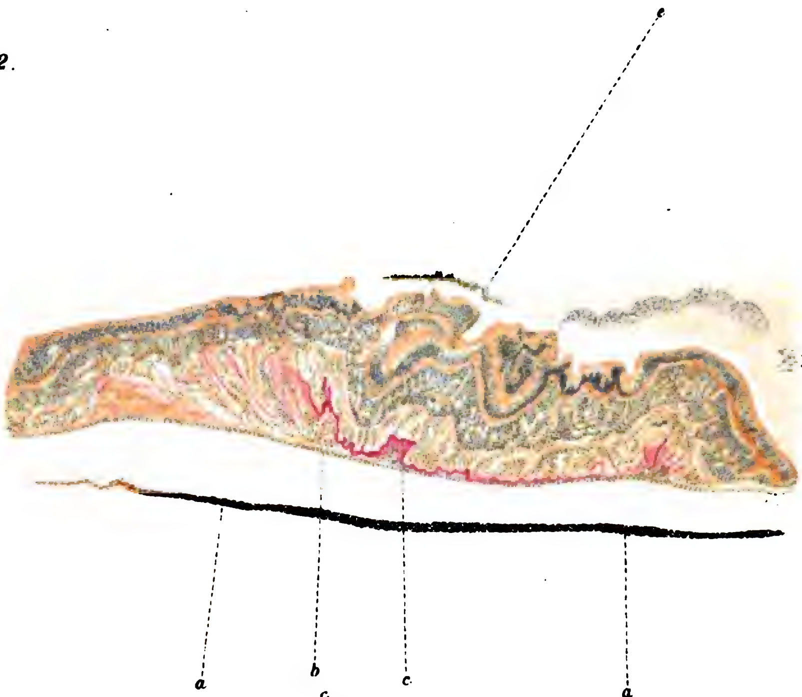
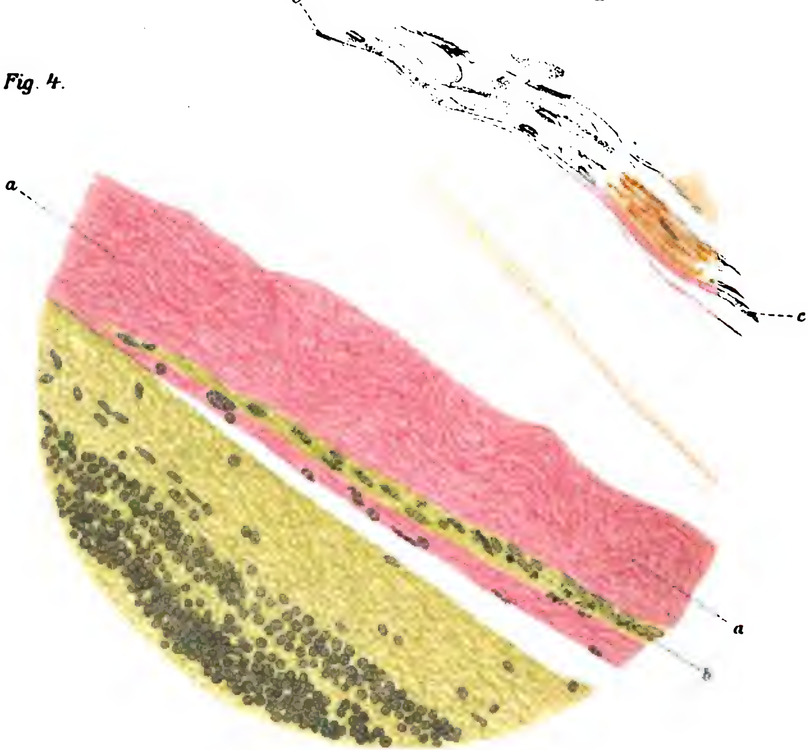


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.





L. Schröter gez.



Fig. 5.

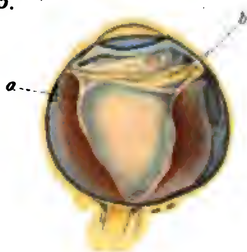


Fig. 6.



Fig. 8.

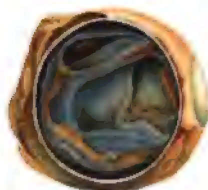
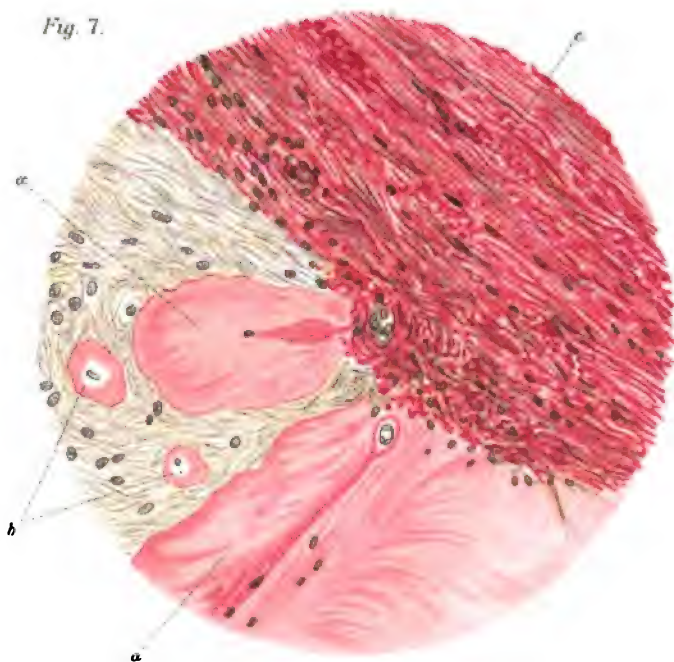


Fig. 7.



Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

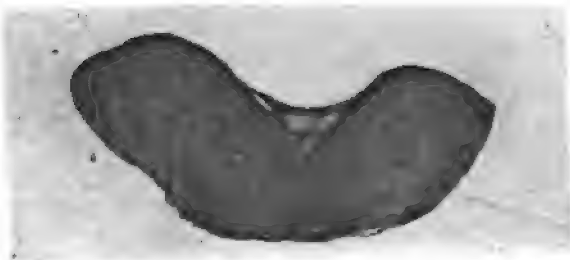


Fig. 1

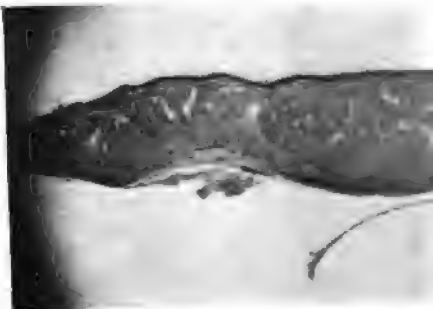


Fig. 2.



Fig. 4.

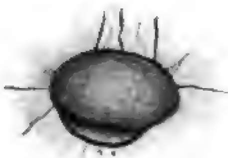


Fig. 5.

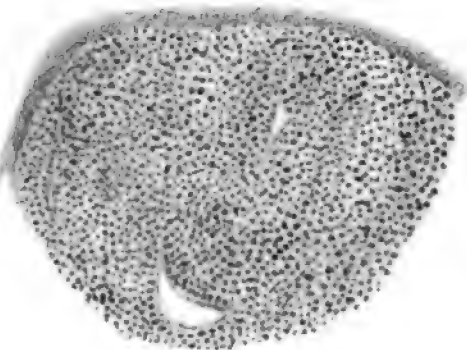
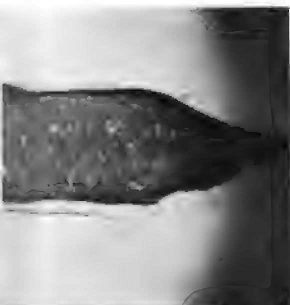


Fig. 7.



Fig. 8.

Verlag von Wilhelm E



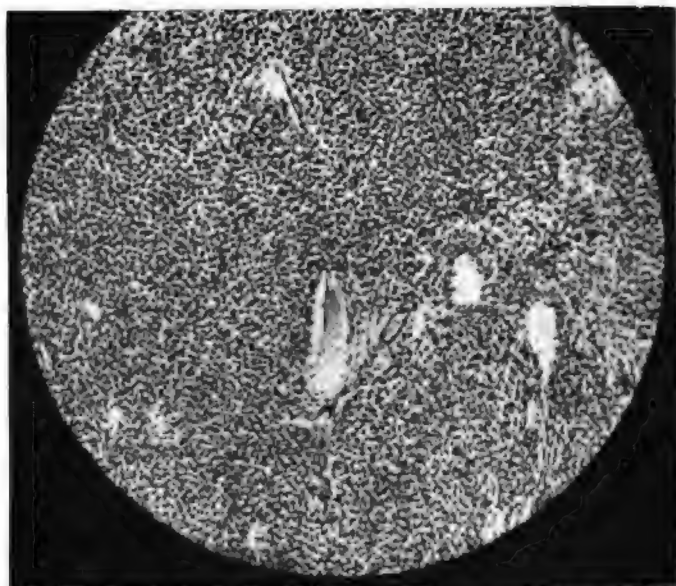


Fig. 3.

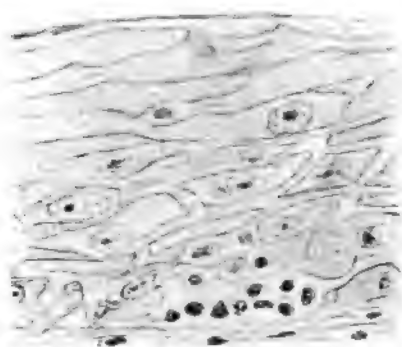


Fig. 6.



Fig. 9.

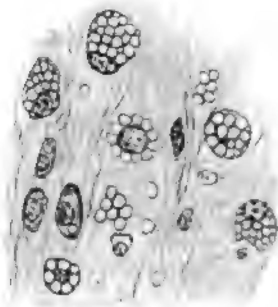


Fig. 10.

ngelmann in Leipzig.



Fig. 1.

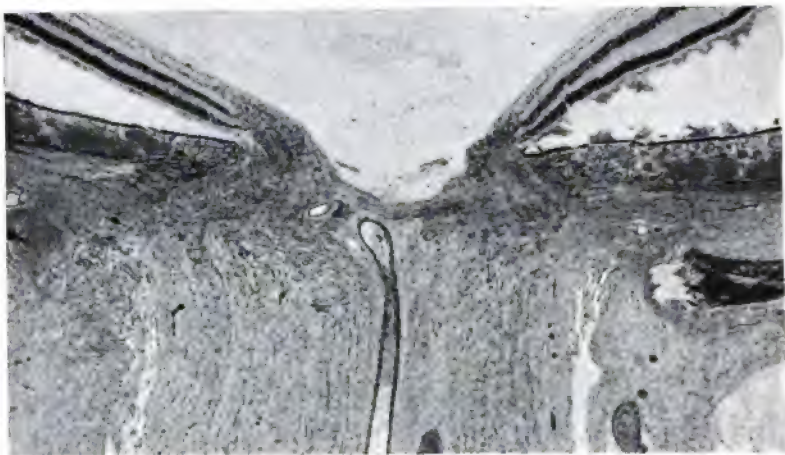


Fig. 2.



Fig. 3.

Verlag von Wilhelm E



Fig. 4.

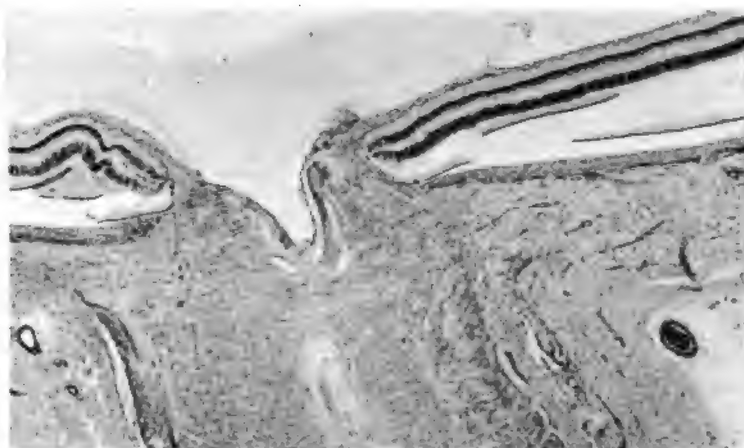


Fig. 5.

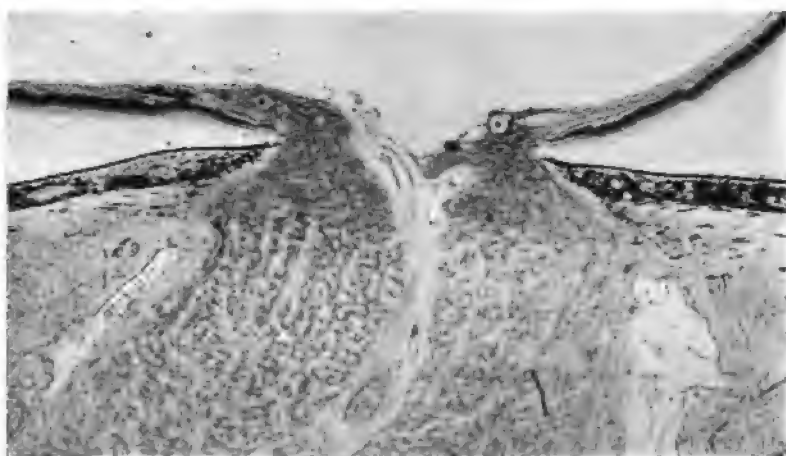


Fig. 6.

ngelmann in Leipzig.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 12.

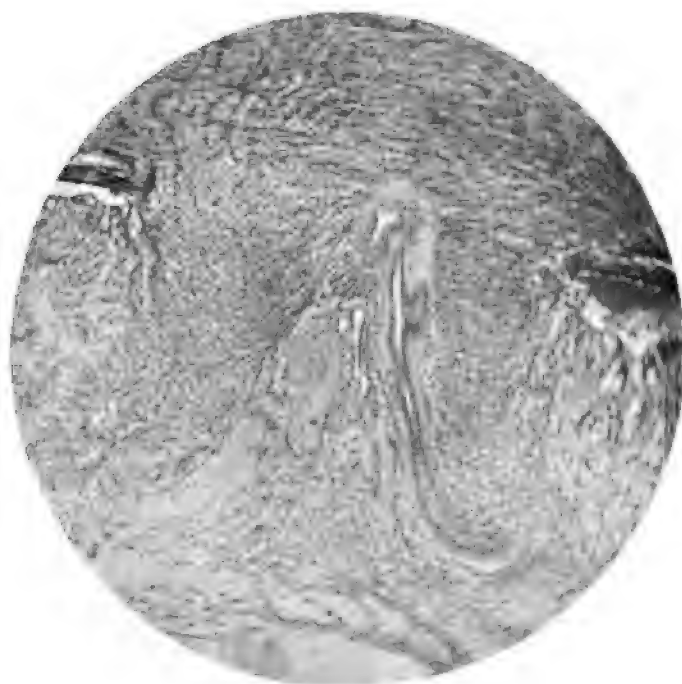


Fig. 13.

Verlag von Wilhelm En

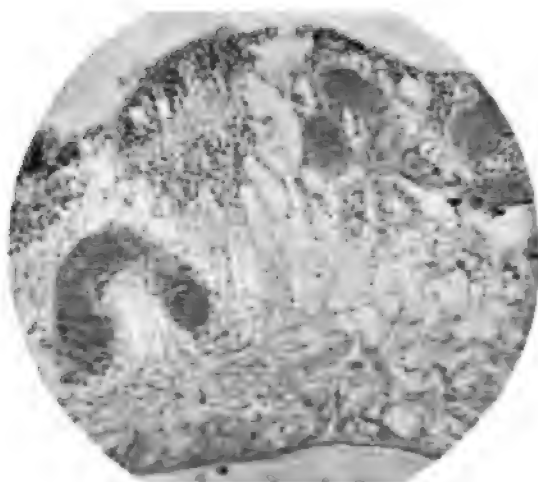


Fig. 14.

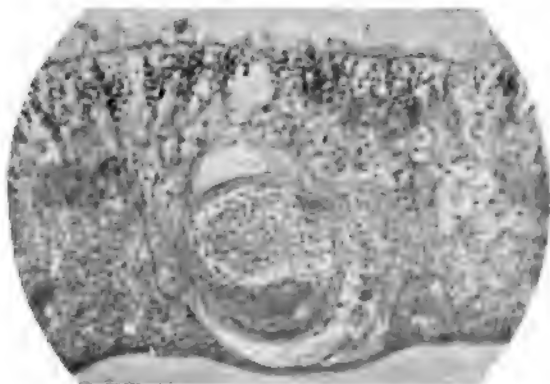


Fig. 15.

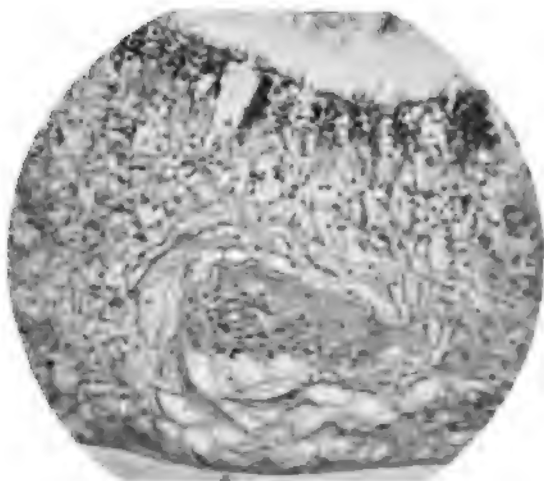


Fig. 16.

lmann in Leipzig.

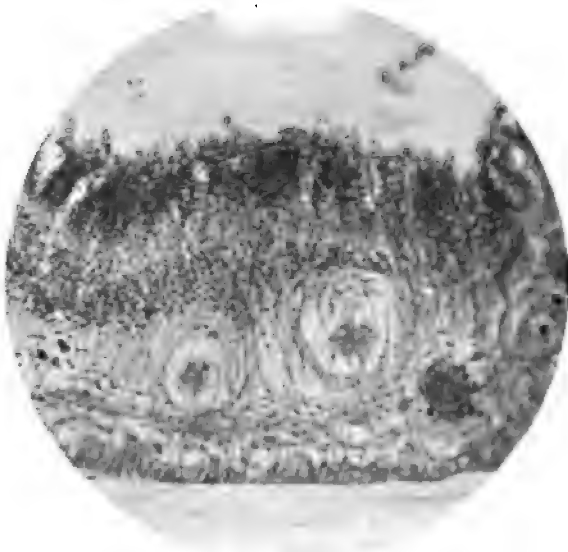


Fig. 17.



Fig. 18.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

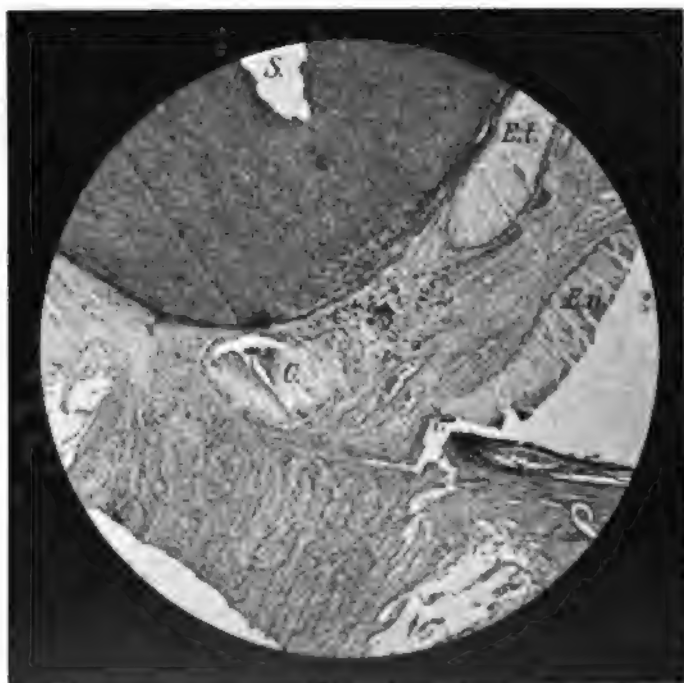


Fig. 1.



Fig. 2.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

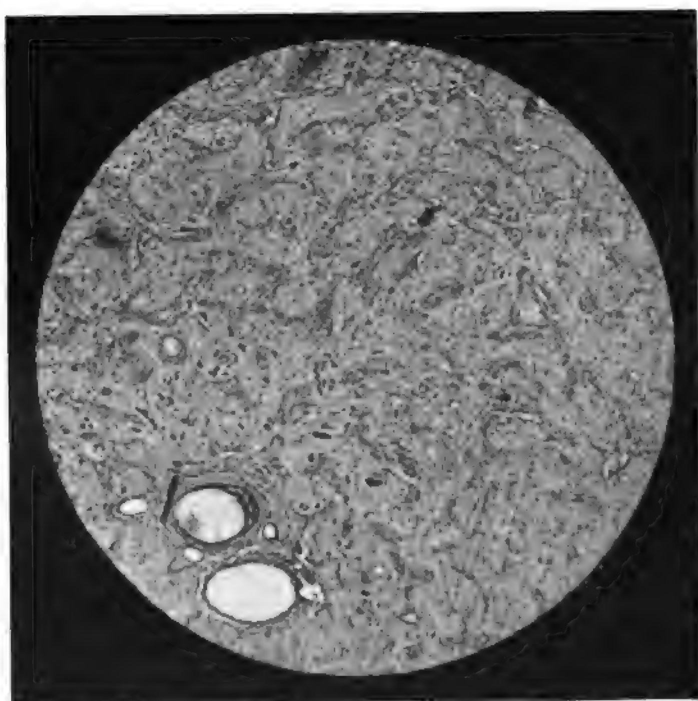


Fig. 3.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Ginsberg gez. Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

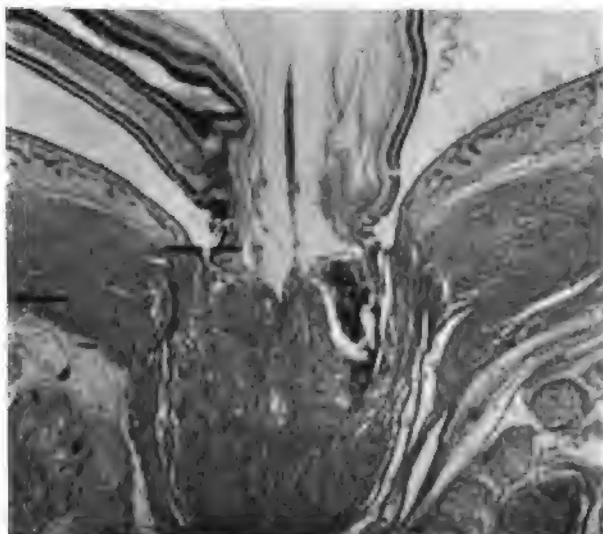


Fig. 1.

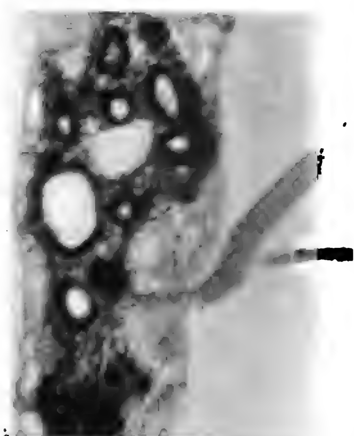


Fig. 2.



Fig. 3.

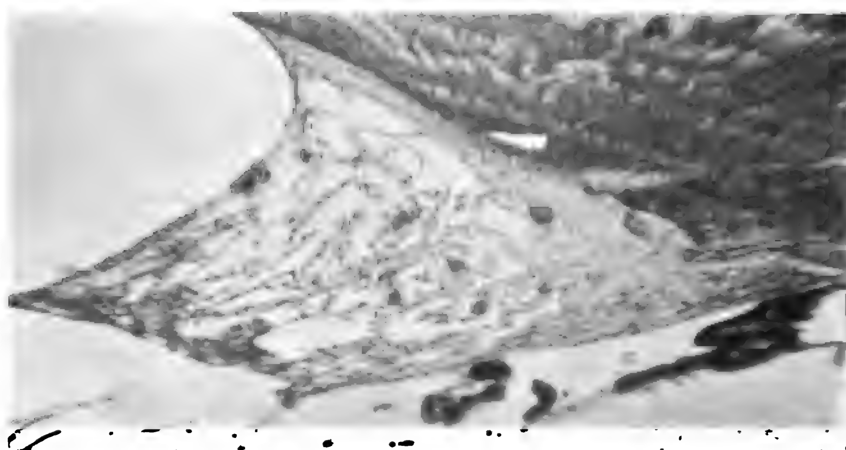


Fig. 4.

Verlag von Wilhelm E

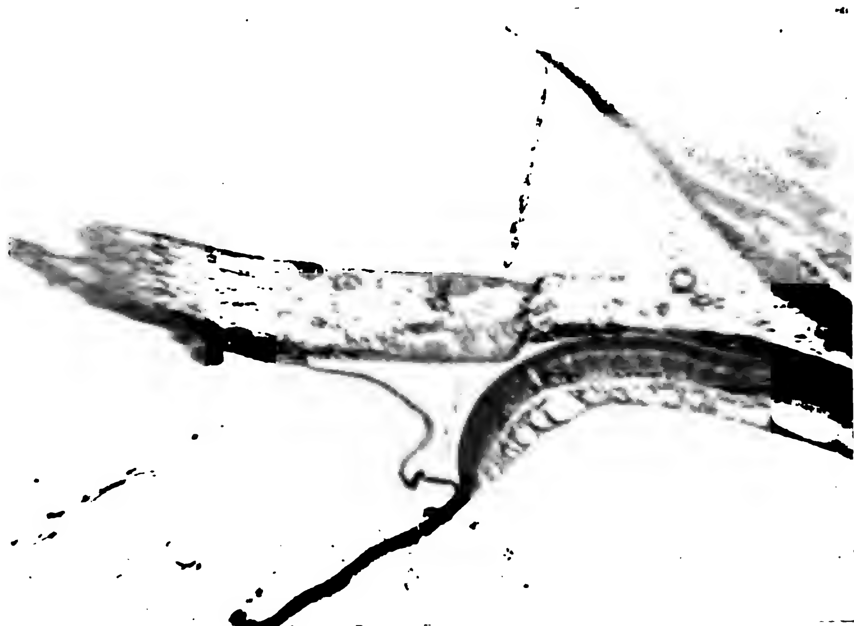


Fig. 5.



Fig. 6.

gelmann in Leipzig.



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 7.



Fig. 8.

Verlag von Wilhelm E



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 13.

Engelmann in Leipzig.



Fig. 14.



Fig. 15.



Fig. 16.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

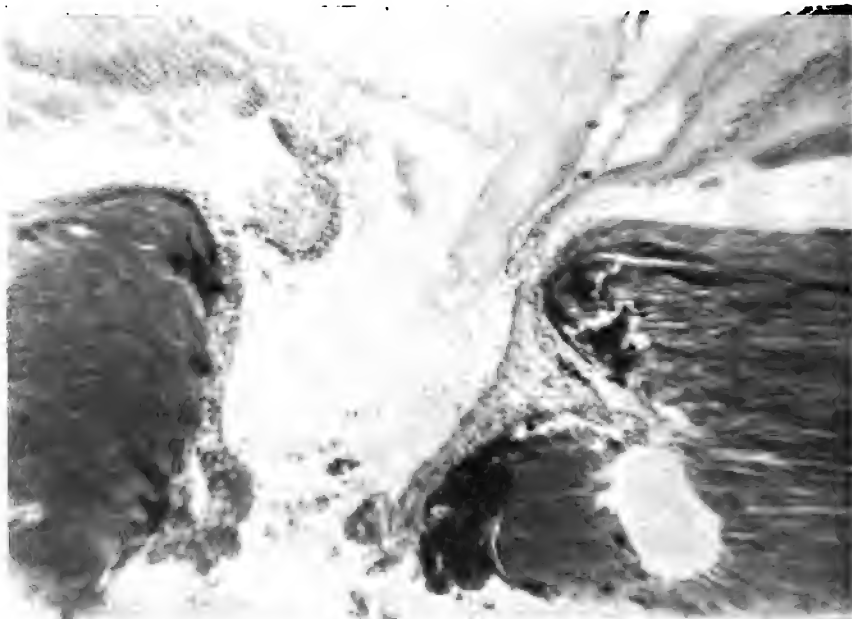


Fig. 1.

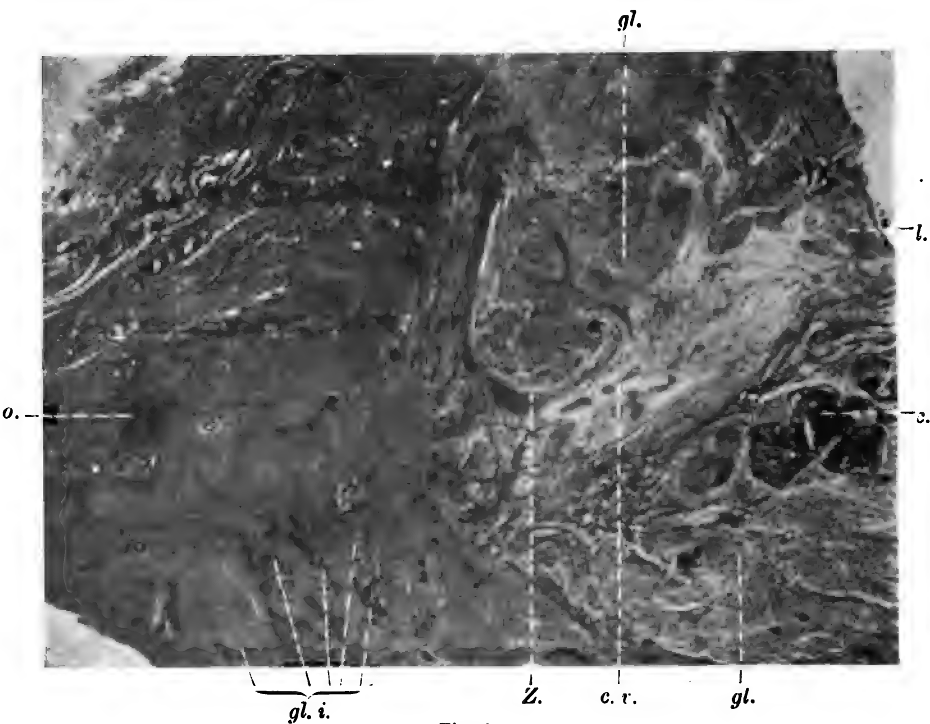


Fig. 4.



Fig. 6.

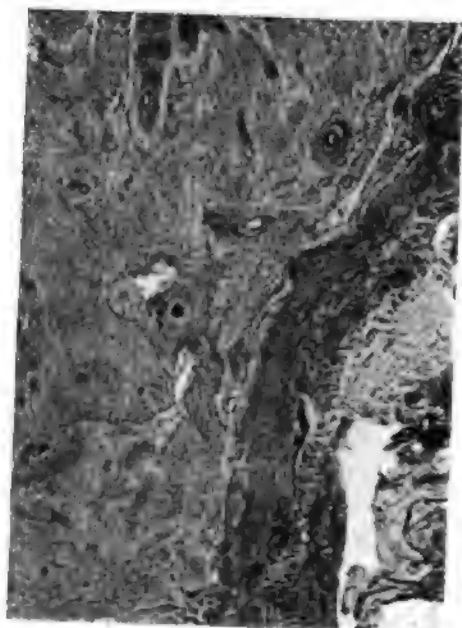


Fig. 5.

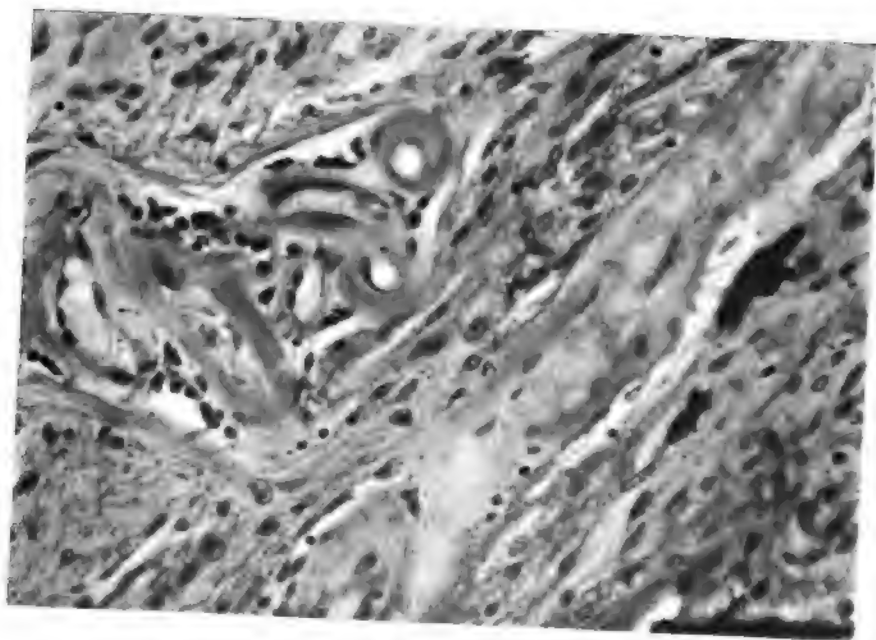


Fig. 7.

ngelmann in Leipzig.

Fig. 3.

oben.



unten.

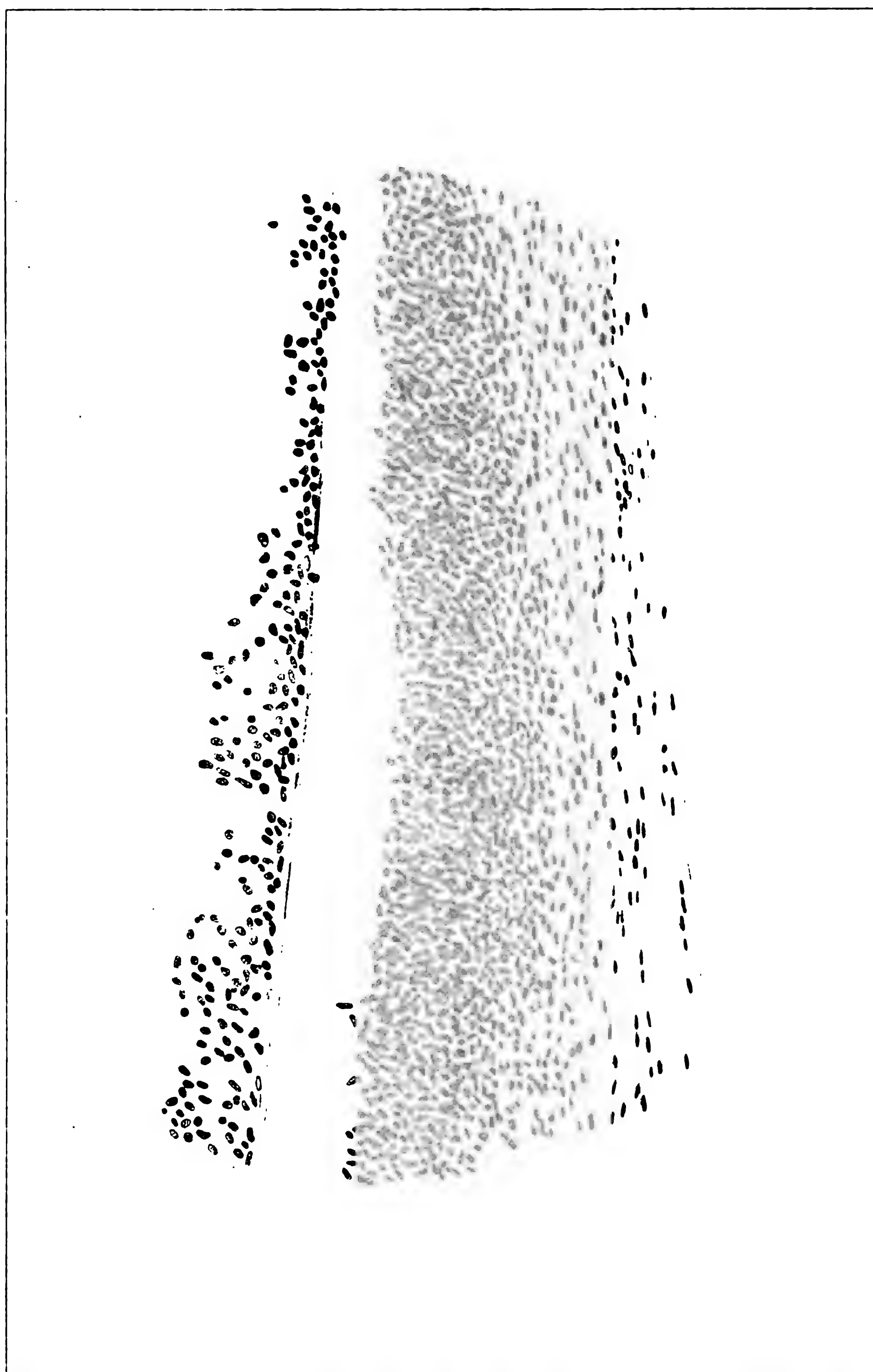
Fig. 2.

oben.



unten.

Engelmann



v. Hippel Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

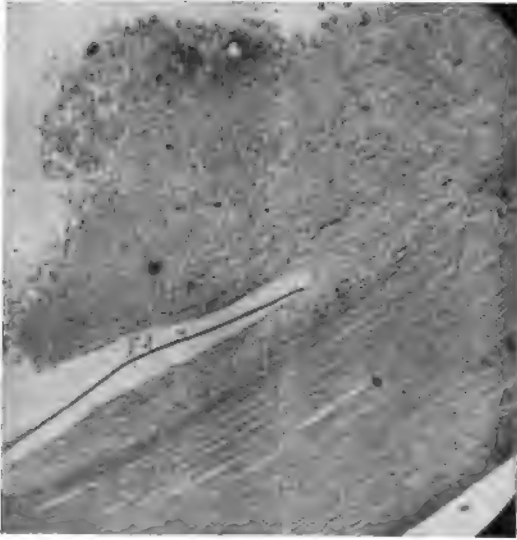


Fig. 2.



Fig. 3

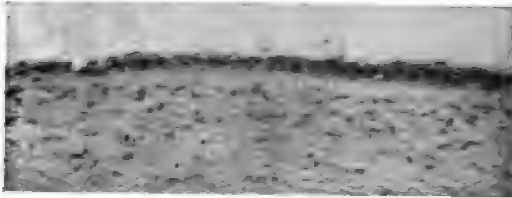


Fig. 4.

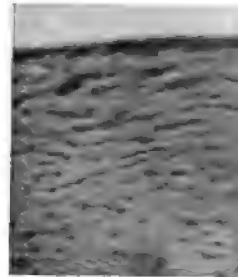


Fig. 6.

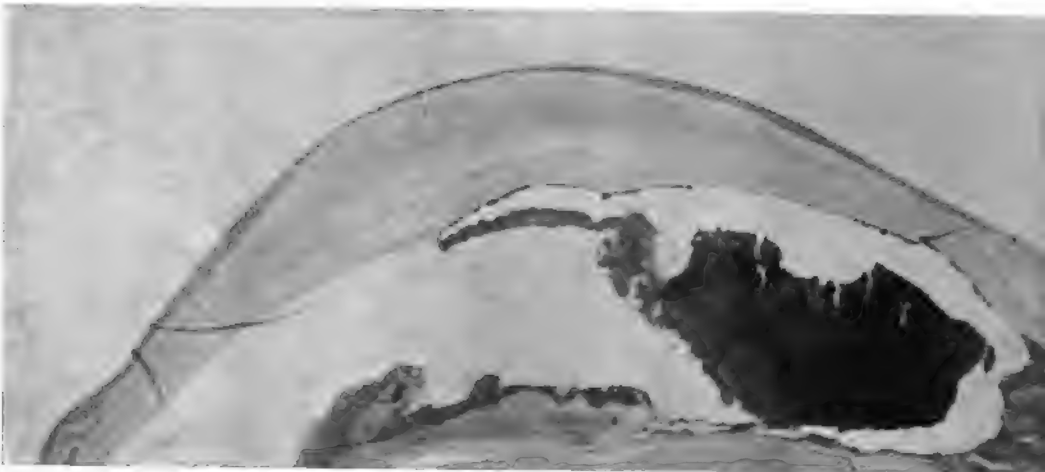


Fig. 8.

Verlag von Wilhelm



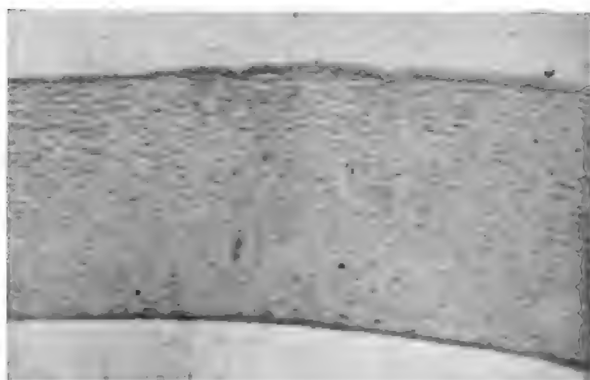


Fig. 5.



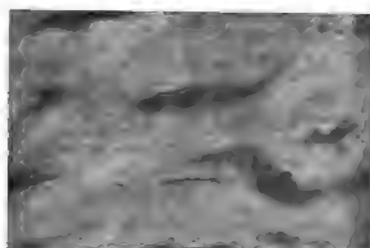


Fig. 7.

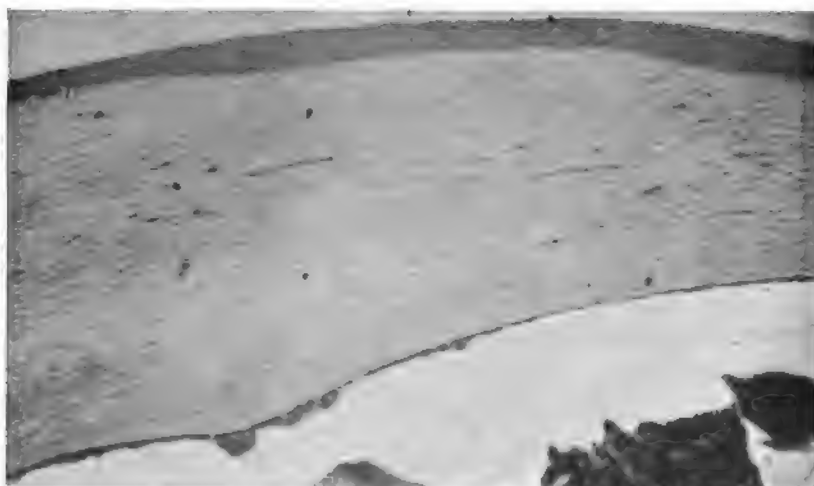


Fig. 9.

..ngelmann in Leipzig.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



Fig. 1.
Schädel Nr. 3814 in Profil.



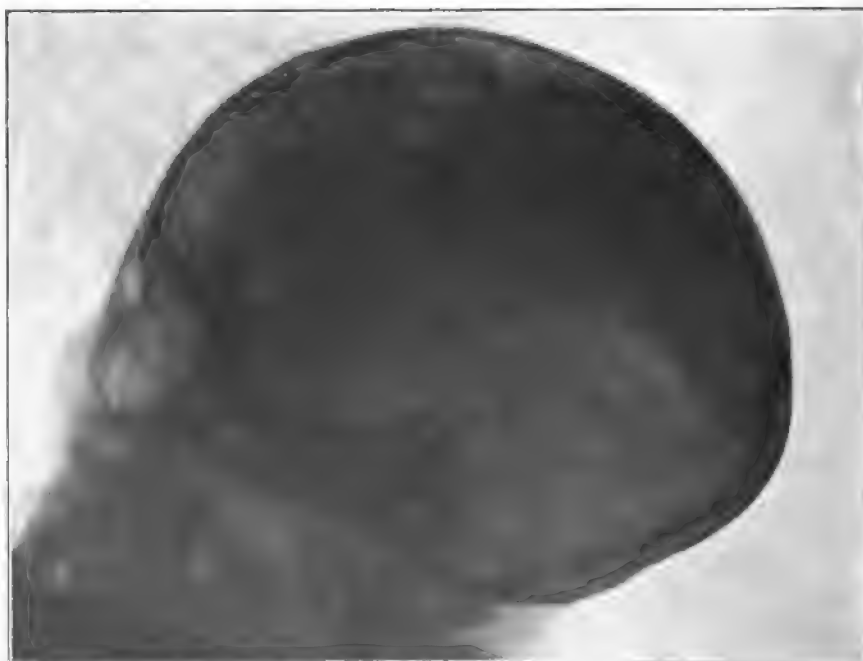
Fig 2.
Schädel Nr. 3814 en Face.



Fig. 3.
Links Schädelbasis des Turmschädels (Nr. 3814), rechts normale Schädelbasis.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

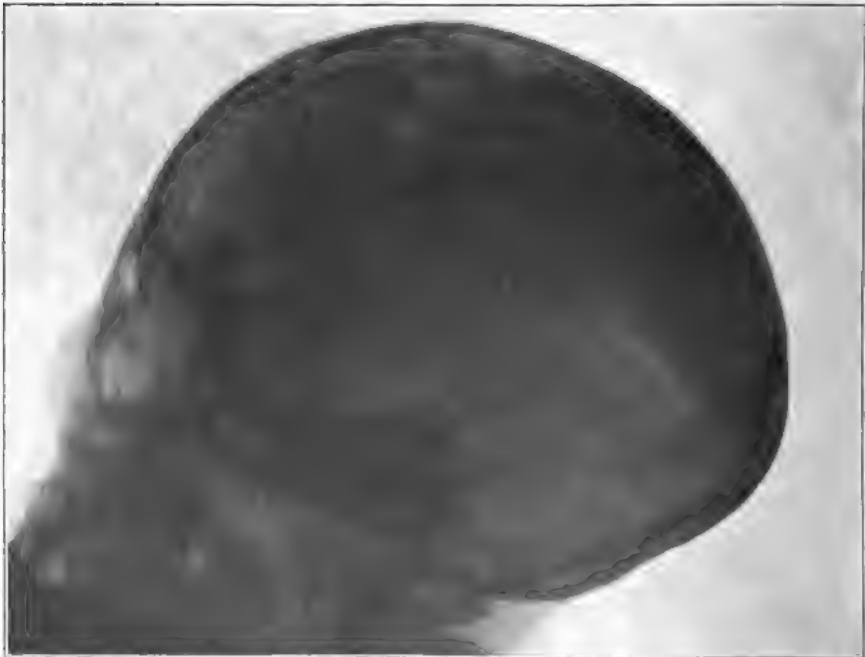


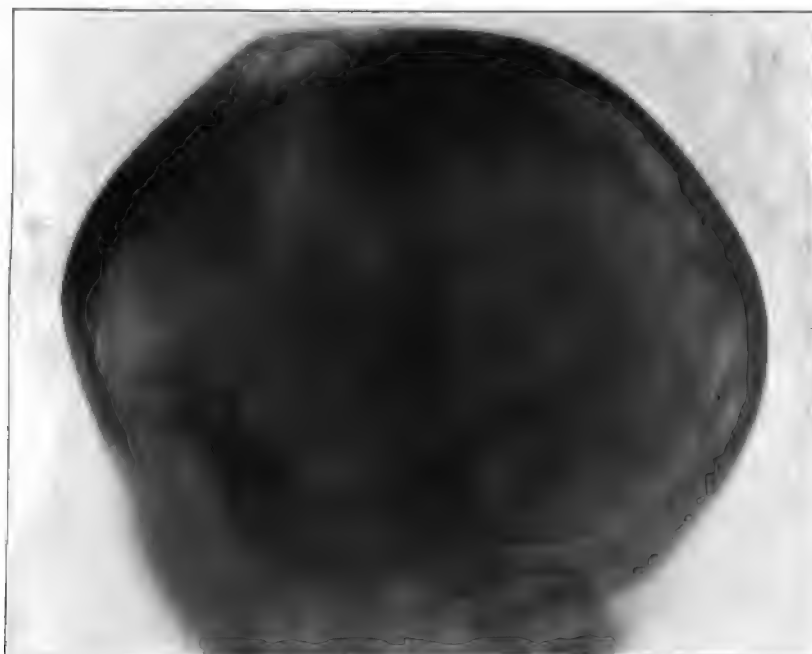




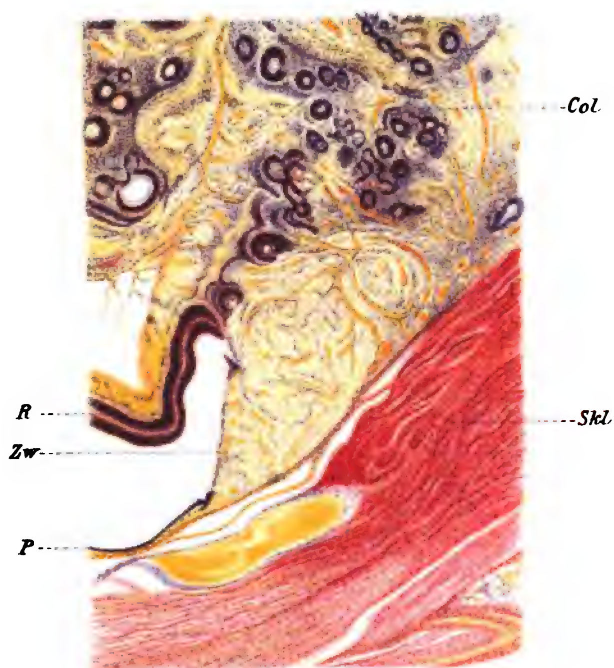
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



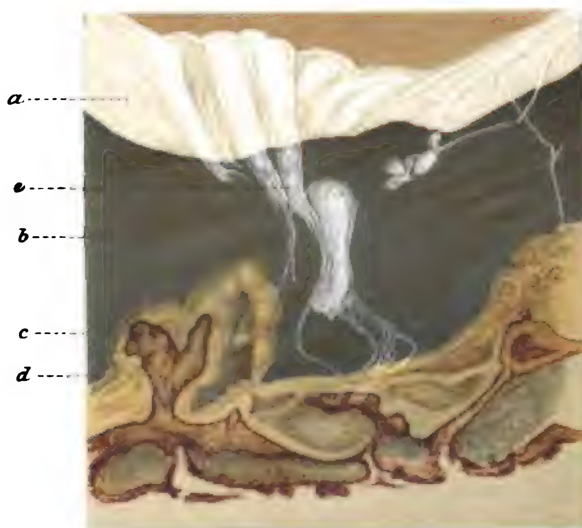




Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.



1.



2.

Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig



Verlag v. Wilhelm Engelmann in Leipzig
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

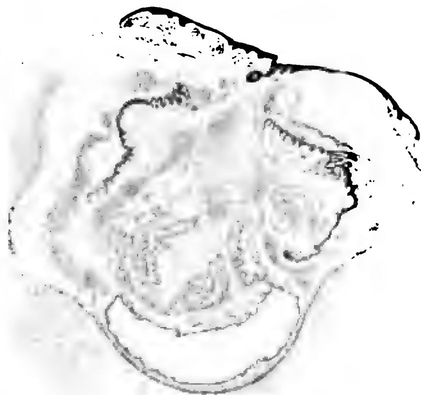


Fig. 1.

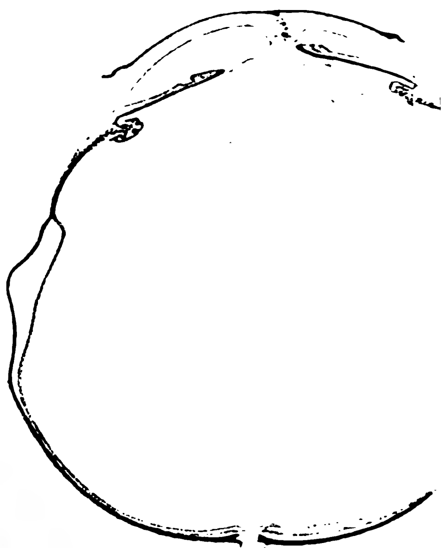


Fig. 3.



Fig. 2.

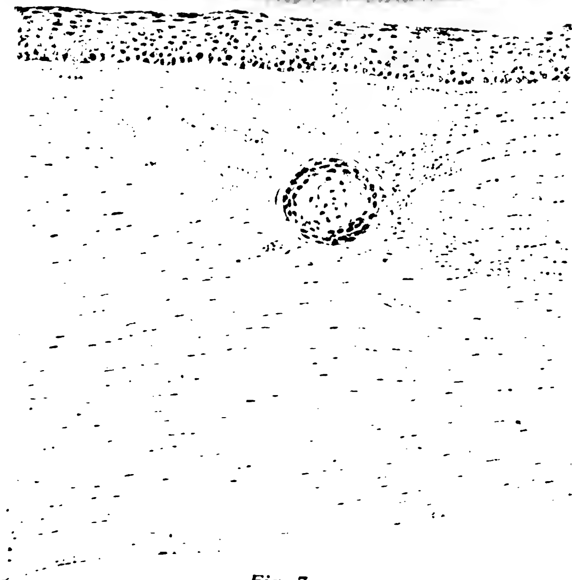


Fig. 7.



Fig.

Verlag von Wilhelm En



Fig. 4.

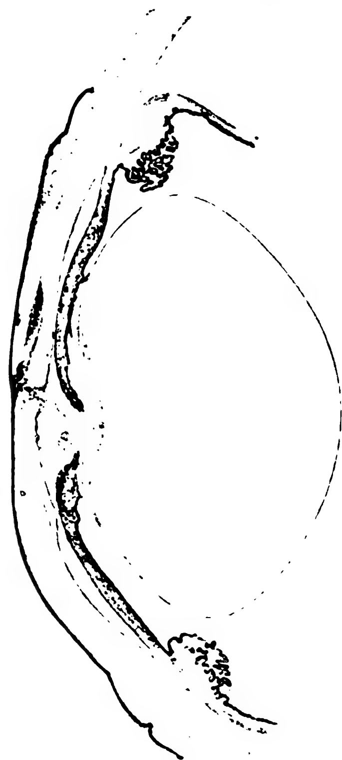


Fig. 5.



Fig 6.

...elr.ann in Leipzig.

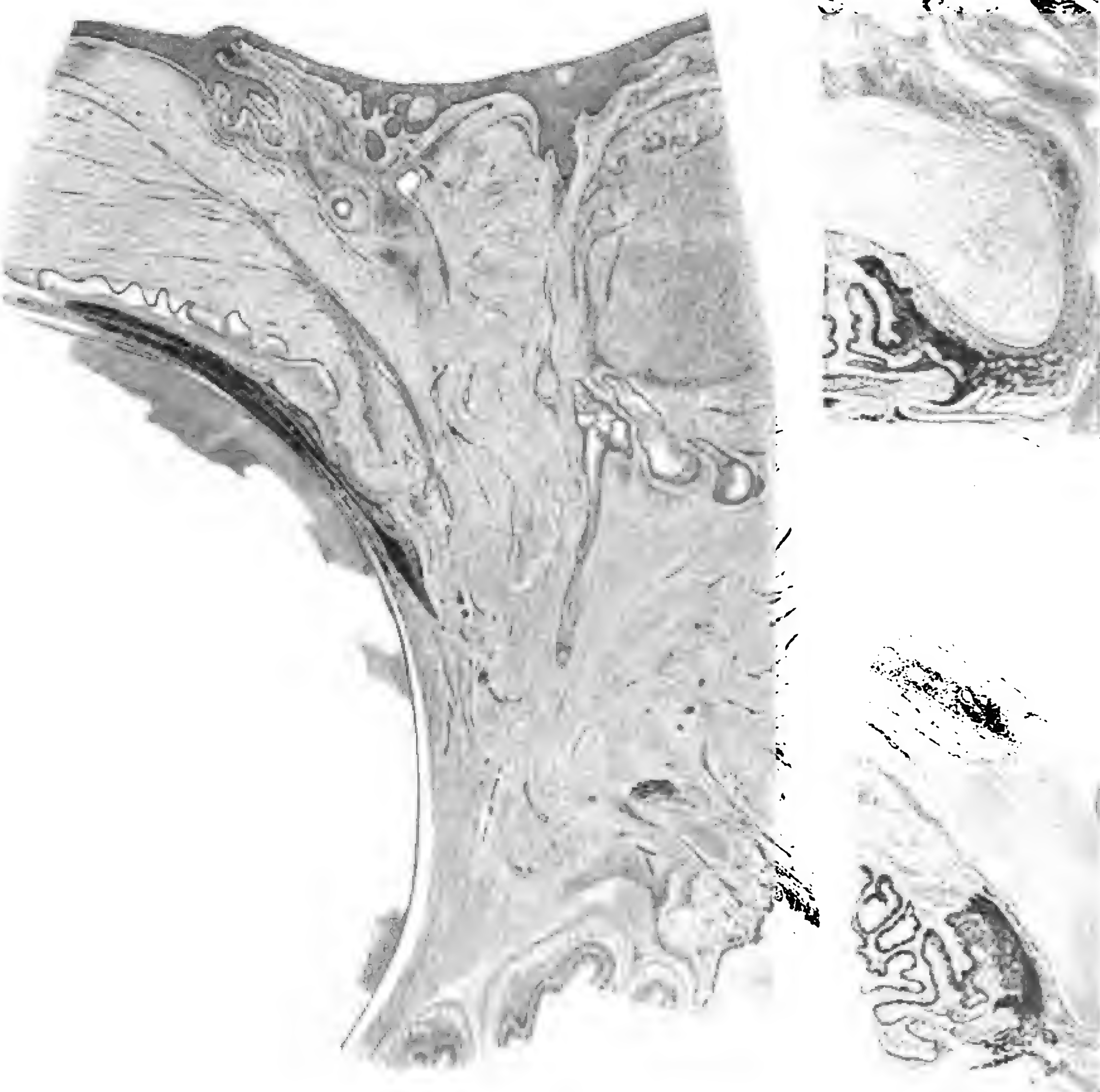


Fig. 9.

Verlag von Wilhelm



Fig. 10.

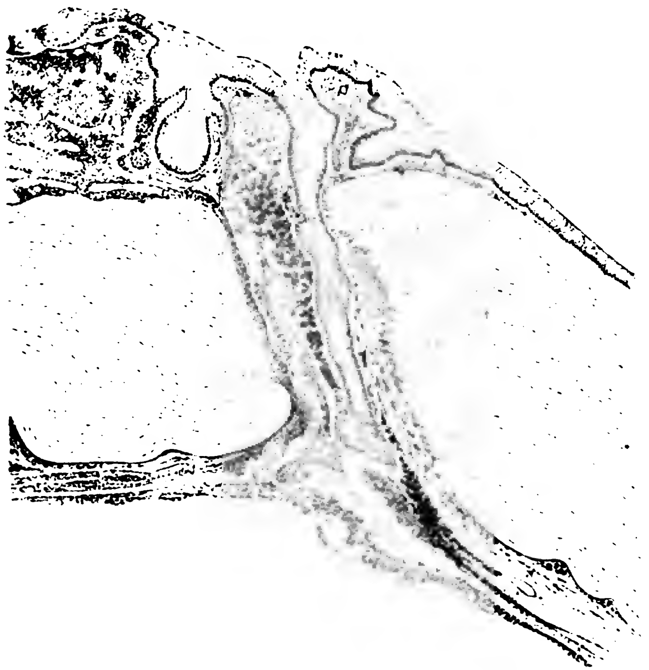


Fig. 12.



Fig. 11.

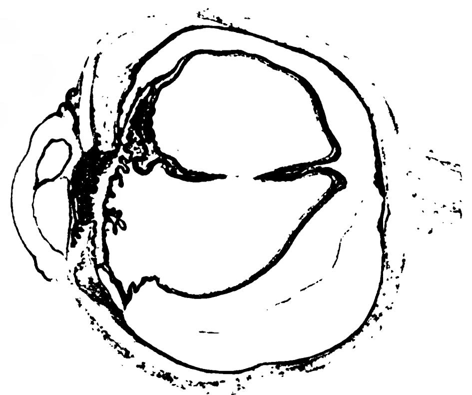


Fig. 13.

Engelmann in Leipzig.

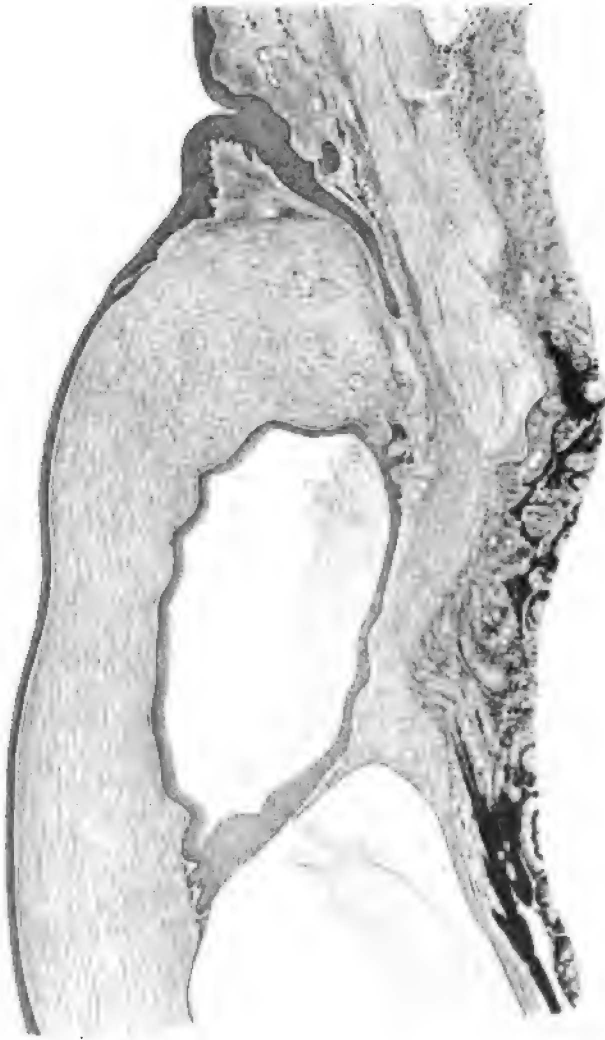


Fig. 14.



Fig. 16.

Verlag von Wilhelm

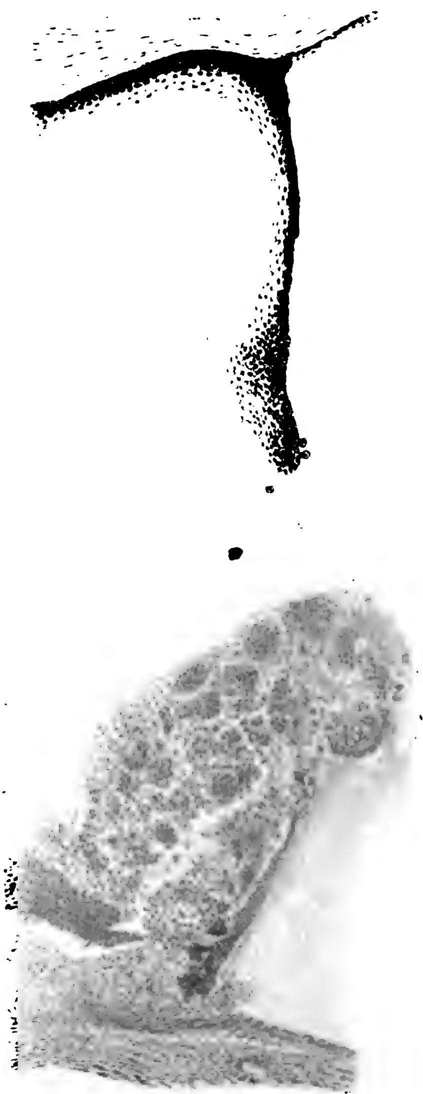


Fig. 15.



Fig. 17.

Engelmann in Leipzig.

Fig. 18.



Fig. 20.

Verlag von Wilhel



Fig. 21.

Fig. 19.

Engelmann in Leipzig.

Fig. 22.

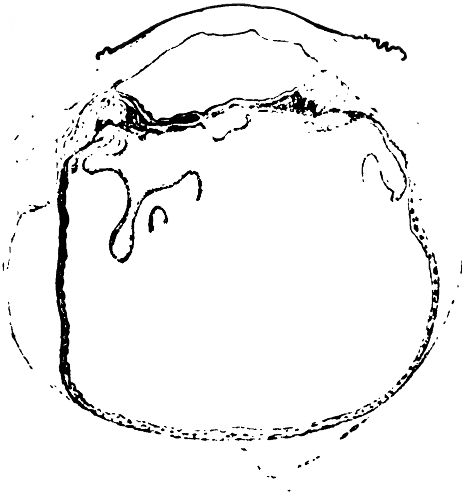


Fig. 23.



Fig. 25.



Fig. 24.



Fig. 26.

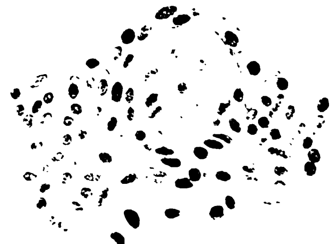
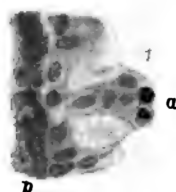


Fig. 27.

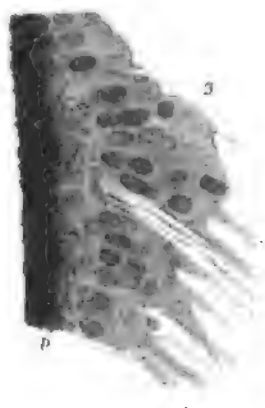
Verlag von Wilhelm



Fig. 28.





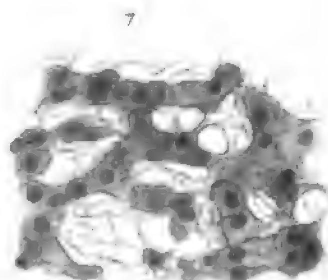








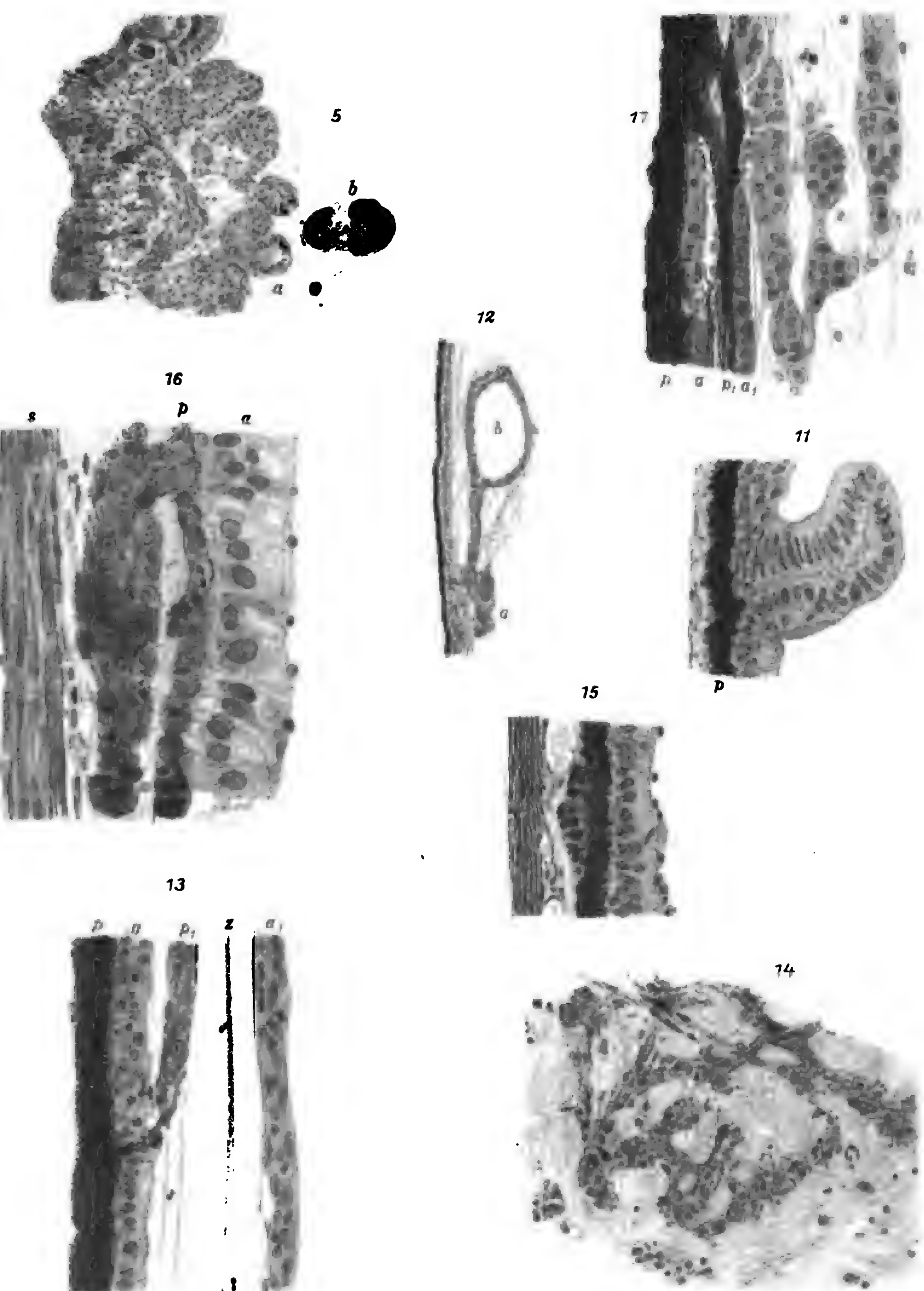






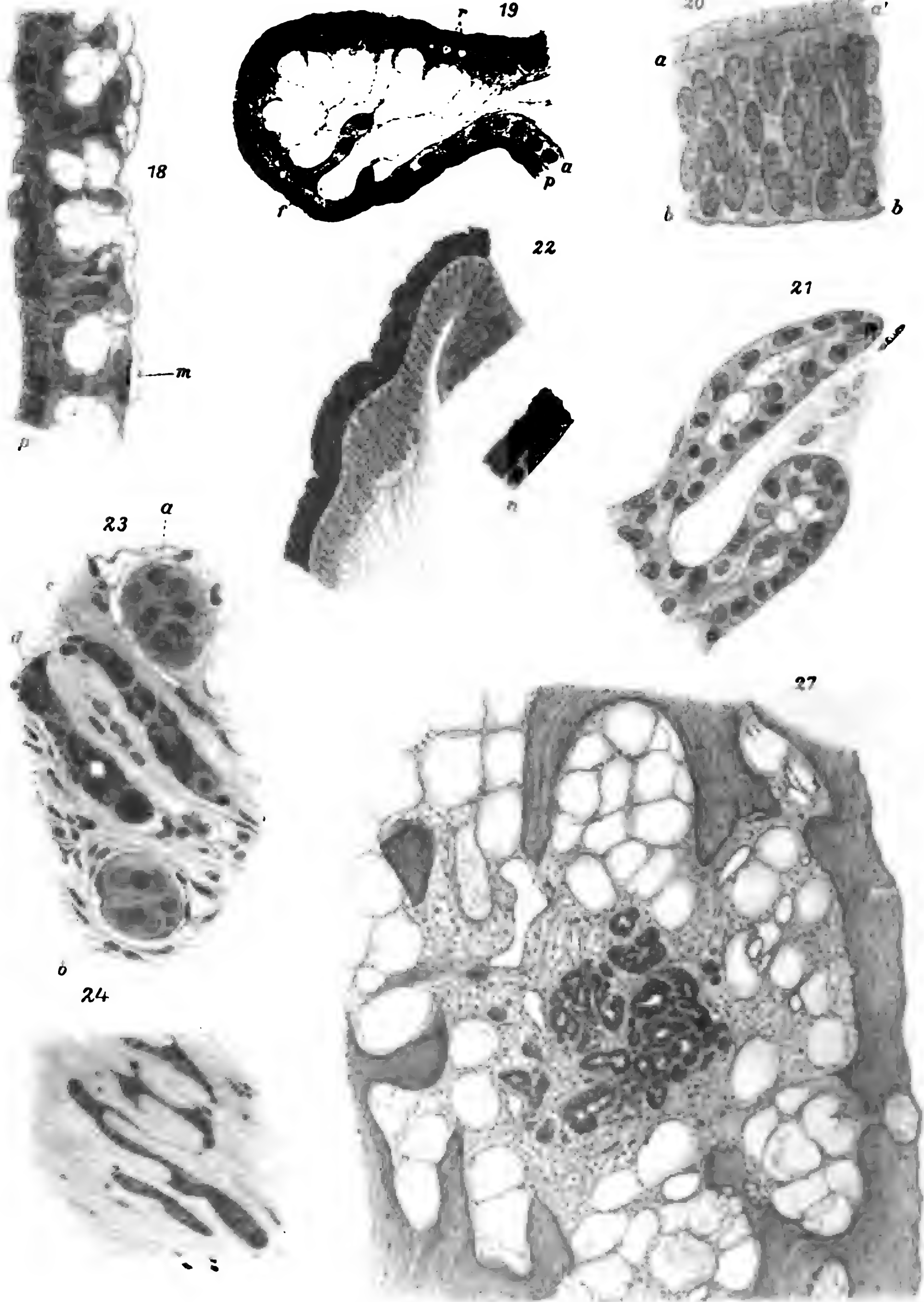
Nach der Nat. am Stein gez. v. J. Wenzl.

Verlag von Wilhelm En.

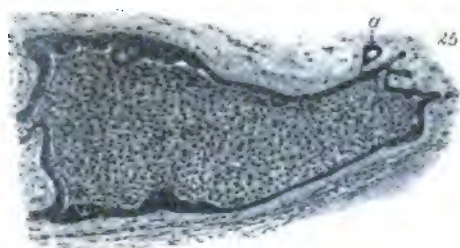


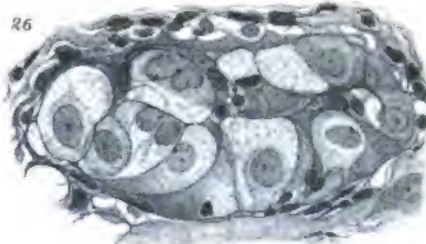
lmann in Leipzig

Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien.



Nach der Nat. a. Stein gez. v. J. Wenzl.
Verlag v. Wilhelm

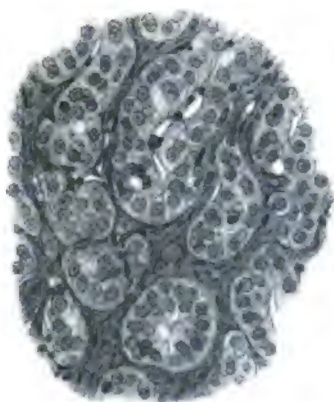




29



28

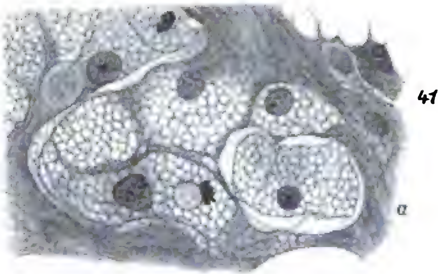


33



...ngelmann in Leipzig

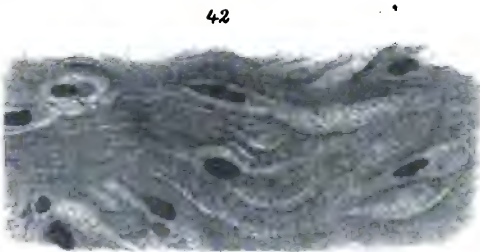
Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien.



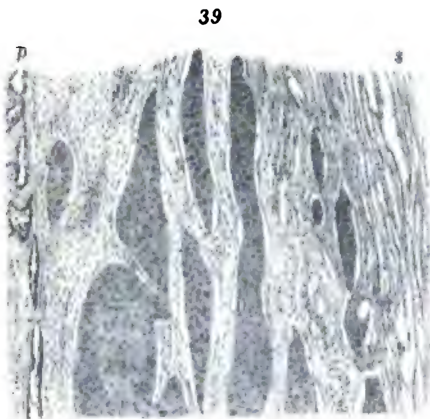
40

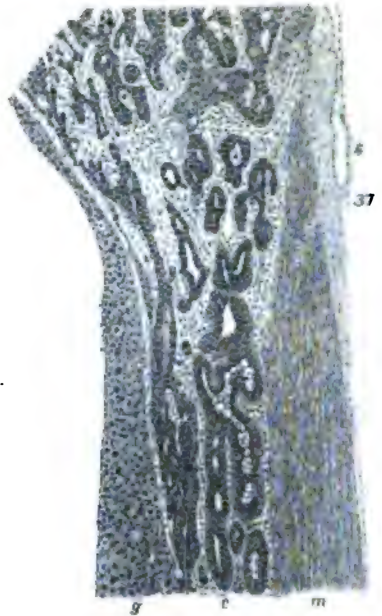


42



39



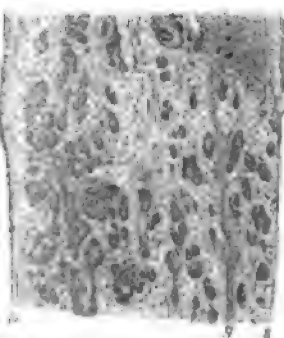


38

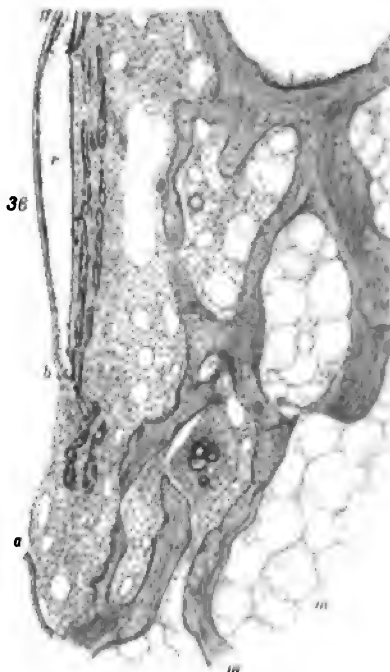


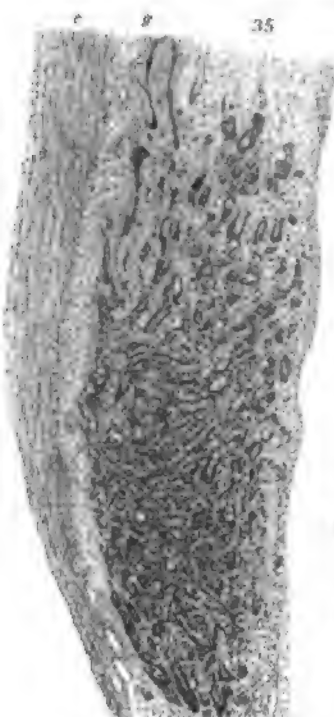
Nach der Nat. am Stein gez. v. J. Wenzl.

Verlag von Wilhel

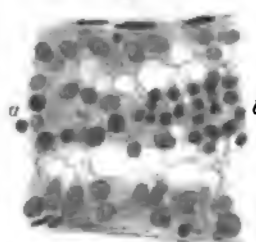












…ngelmann in Leipzig

Lith. Anst. v. Alb. Berger, Wien.



